UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1962 N° 2

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES ARRÊTS CARDIAQUES EN CHIRURGIE INFANTILE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1962

PAR

Marie-Paule DEBAUGES

Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM. VIRENQUE, *Président*
LAZORTHES
PASQUIÉ
LARENG
} *Assesseurs*
BASTIDE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1962

DEBAUGES (Marie-Paule)

Contribution à l'étude des arrêts cardiaques en chirurgie infantile.

Toulouse, 1962, Impr. Toulousaine, in-8°, 116 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1962, n° 2.

DEBAUGES (Marie-Paule)

Contribution à l'étude des arrêts cardiaques en chirurgie infantile.

Toulouse, 1962, Impr. Toulousaine, in-8°, 116 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1962, n° 2.

DEBAUGES (Marie-Paule)

Contribution à l'étude des arrêts cardiaques en chirurgie infantile.

Toulouse, 1962, Impr. Toulousaine, in-8°, 116 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1962, n° 2.

DEBAUGES (Marie-Paule)

Contribution à l'étude des arrêts cardiaques en chirurgie infantile.

Toulouse, 1962, Impr. Toulousaine, in-8°, 116 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1962, n° 2.

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN.	MM.	Lazorthes.
1er ASSESSEUR		N...
2e ASSESSEUR		Cadenat E.
DOYENS HONORAIRES.....		Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut. Vallois, Clermont, Nanta, Ducuing, Tapie.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM.	Mériel,
Clinique médicale.....		Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie.		Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer.		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....		Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.....		Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.		Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture.		Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.		N...
Clinique obstétricale.....		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique.		Cadenat.
Clinique ophtalmologique....		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale.....		Calvet.
Clinique traumatologique des membres.		Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale.		Pontonnier.
Anatomie.		Lazorthes.
Anatomie appliquée.....		Poulhès.
Anatomie pathologique.....		Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale.....		Andrieu.
Chimie biologique.....		Valdiguié (P.).
Electro-radiologie.		Marquès.
Embryologie.		Broussy.
Histologie.		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.		Darnaud.
Médecine légale et du Travail		Planques.
Médecine sociale.....		Bounhoure.
Parasitologie.		Boulsset.
Pathologie chirurgicale.....		Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.....		Sendrail.
Physico-Chimie.		Auvergnat.
Physiologie.		N...
Physiologie appliquée et Pharmacologie.		Baisset.
Physique biologique et médicale.		Bugnard.
Propédeutique médicale		Géraud.
Thérapeutique.		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée..	MM.	Coulouma.
Pathologie médicale.....		Laporte J.
Bactériologie.	Mme	Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie.	MM.	Laporte Y.
Biochimie médicale.....		Douste-Blazy
Physique médicale.....		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie.	MM.	Bastide.
Anatomie pathologique		Bouissou.
Anesthésiologie.		Lareng.
Carcinologie.		Estrade.
Histologie et Embryologie...		Planel.
Parasitologie		Ruffié (J.).
Pathologie expérimentale		Gleizes.
Physiologie.		Montastruc.
—		Bessou.
Physique médicale.....		Commanay.

AGREGES

Médecine générale.....	MM.	Monnier.
—		Ribaut.
—		Delaude.
—		Calazel.
—		Rascol.
Chirurgie générale.....		Enjalbert.
—		Ficat.
—		Pasquié.
—		Souquet.
—		Sarrazin.
Dermatologie - Syphiligraphie		Dupré.
Hydrologie.		Denard.
Médecine légale		Grèzes-Rueff.
Obstétrique.		Espagno.
Odonto-stomatologie.		Cadenat (H.)
Pédiatrie.		Bardier (A.)
Rhumatologie.		Ruffié (R.).

AGREGES LIBRES

Anatomie.	MM.	Thomas.
Obstétrique.		Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie. . ..		Claux.
Pathologie chirurgicale.....		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie.....	Mme	Dulucq-Mathou
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle.	MM.	Bourbon.
Chimie pharmaceutique.....		Blanc.
Histoire naturelle.....		N..
Matière médicale.....		Vincent.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie.		Caujolle.
Pharmacie galénique.....		Stanislas.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.	M.	Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles.....	Mlle	Meynier.
	M.	Roux.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie.	MM.	Breuillaud.
Sciences physiques.....		Pitet.
Toxicologie.		Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal.....	MM.	Roche.
Secrétaire.		Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1962 N° 2

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ARRÊTS CARDIAQUES EN CHIRURGIE INFANTILE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1962

PAR

Marie-Paule DEBAUGES

Externe des Hôpitaux

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEMBRES DU JURY

MM. VIRENQUE, *Président*
LAZORTHES
PASQUIÉ
LARENG
BASTIDE, *Suppléant.*

Assesseurs

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1962

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile

et d'Orthopédie

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre Jury de thèse, et pour la bienveillance qu'il nous a prodiguée durant nos stages dans son Service.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Doyen LAZORTHES

Professeur d'Anatomie
Membre correspondant de l'Académie Nationale de Médecine
Neurochirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en siégeant à notre Jury de thèse, et pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son Service.

Monsieur le Professeur PASQUIÉ

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

Nous le remercions de l'intérêt et de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignés.

Monsieur le Professeur LARENG

Maître de Conférences Agrégé d'Anesthésiologie

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a guidé dans sa réalisation. Nous lui exprimons notre vive reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a prodigué dans l'étude de notre spécialité.

Monsieur le Professeur BASTIDE

Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie

Il a été notre chef de conférences d'externat. Nous le remercions d'accepter de juger notre travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAMPAN

Assistant d'Anesthésiologie des Hôpitaux

Il nous a enseignée, aidée et conseillée.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

Introduction

L'arrêt cardiaque per- ou post-opératoire s'observe avec une plus grande fréquence en chirurgie infantile qu'en chirurgie de l'adulte.

Le but essentiel de notre travail est de rechercher les raisons de la fréquence chez l'enfant de cette complication particulièrement redoutable de l'anesthésie générale, ainsi que les moyens de la prévenir ou, au pire, d'y remédier dans les meilleures conditions.

Nous diviserons notre étude en cinq chapitres :

I. Dans le premier, nous essaierons :

— d'une part, de rappeler, à l'aide de brèves données physiologiques, l'influence de l'anesthésie sur deux fonctions essentielles de l'organisme, la Circulation et la Respiration ;

— d'autre part, de rechercher les causes de la sensibilité particulière de l'enfant à l'agression opératoire.

II. Nous rapporterons, dans le second, les six cas, observés dans la Clinique Chirurgicale Infantile de Toulouse, qui ont inspiré notre travail.

III. Dans le troisième, nous tenterons d'établir les principales causes de l'arrêt cardiaque en général et de sa fréquence en chirurgie infantile.

IV. Nous consacrerons le quatrième chapitre à la recherche des signes permettant de suspecter l'imminence de l'arrêt cardiaque ou, plus souvent, d'en établir le diagnostic précis et surtout rapide.

V. Le cinquième chapitre, enfin, sera réservé à l'étude des moyens thérapeutiques :

— préventifs : ils assureront, dans la majorité des cas, une anesthésie sans histoire, ou ils auront pour but de faire rétrocéder des signes annonciateurs ;

— curatifs : ils devront être énergiques et rapides pour ne pas être voués à l'échec.

CHAPITRE PREMIER

Rappel de quelques notions de Physiologie et de Physiopathologie

I. — Physiologie de la respiration

La respiration est une fonction organique essentielle qui consiste en l'absorption et l'utilisation de l'oxygène par la cellule vivante et qui aboutit au rejet du gaz carbonique.

Cette fonction s'établit dans l'organisme humain en trois étapes :

— *pulmonaire*, qui assure l'absorption de l'oxygène et le rejet du gaz carbonique grâce à une ventilation mécanique que régit le système nerveux ;

— *sanguine*, qui assure le transport des gaz du poumon aux tissus ;

— *tissulaire*, qui correspond à la respiration proprement dite.

I. L'ÉTAPE PULMONAIRE

A. Les phénomènes mécaniques

a) Ils s'éclairent par une brève étude anatomique :

— *Les voies respiratoires commencent* au niveau des fosses nasales et de l'oro-pharynx, se continuent par le larynx formé de cartilages, par la trachée constituée de demi-anneaux cartilagineux fermés en arrière par du tissu conjonctif, par les deux bronches souches d'inégale grosseur (la bronche droite, plus grosse, continuant la direction trachéale, la bronche gauche formant avec la première un angle droit), par les bronches segmentaires et les bronchioles.

— *Les poumons* sont formés par la réunion d'une infinité d'éléments isolables par dissection, les lobules pulmonaires ; chaque lobule reçoit une bronchiole qui se ramifie à son intérieur et dont chaque ramification se termine par un cul-de-sac : l'*alvéole pulmonaire.*

Cette dernière est constituée par un épithélium pavimenteux très mince, soutenu par une charpente élastique et pourvu d'un riche réseau capillaire : cette disposition assure le contact entre l'air et le sang et permet les échanges entre ces deux milieux.

— *La paroi thoracique* comprend :

÷ Le squelette : les côtes, le sternum, la colonne vertébrale dont l'ensemble articulé confère au thorax la forme d'un cône tronqué ;

÷ Les muscles de la paroi ;

÷ Le diaphragme enfin, qui ferme en bas le thorax.

— *Les deux feuillets de la plèvre* séparent le poumon de la paroi et assurent (nous le verrons plus tard) leur parfaite solidarité : en effet,
le feuillet viscéral épouse le poumon,
le feuillet pariétal adhère à la paroi,
entre les deux, une cavité virtuelle : c'est le « vide pleural ».

b) Les MOUVEMENTS RESPIRATOIRES, c'est-à-dire les mouvements alternatifs de dilatation (inspiration) et de rétraction (expiration), créent entre l'air contenu dans le poumon et l'air atmosphérique des différences de pression responsables de la ventilation pulmonaire.

a) *Pendant l'inspiration*, le thorax accroît ses trois diamètres (vertical, antéro-postérieur, transversal) grâce au jeu du squelette sous l'action des muscles inspirateurs.

Parmi ceux-ci, on distingue :

— Les *muscles élévateurs des côtes :* les muscles spinaux, les grands dentelés postérieurs et supérieurs, les intercostaux externes interviennent dans l'inspiration normale. D'autres sont dits muscles inspirateurs accessoires et n'interviennent que dans l'inspiration forcée ; ce sont : les scalènes, les sterno-cléido-mastoïdiens, les grand et petit pectoraux, le grand dorsal, le grand dentelé.

— D'autre part, le *diaphragme*, le plus important, qui peut accroître par sa contraction les trois diamètres thoraciques à lui seul et, par là, assurer une respiration efficace.

b) *L'expiration*, contrairement à l'inspiration, est un phénomène essentiellement passif, dont le

moteur est l'élasticité pulmonaire qui s'exerce sur le gril costal.

Ce n'est qu'au cours de l'expiration forcée qu'interviendront les muscles abaisseurs des côtes : petits dentelés postérieur et inférieur, carré des lombes, muscles abdominaux, intercostaux internes.

c) En fait, seule *la solidarité mécanique du thorax et du poumon* peut expliquer que les mouvements respiratoires assurent la ventilation pulmonaire.

Trois facteurs en rendent compte :
la pression atmosphérique,
le « vide pleural »,
l'élasticité du parenchyme.

— *A l'inspiration :*
- le feuillet pariétal suit les mouvements de la cage thoracique,
- le volume de la cavité pleurale augmente,
- la pression diminue à l'intérieur de la plèvre,
- le feuillet viscéral suit donc en entraînant le poumon dont l'augmentation de volume permet la pénétration de l'air pour rétablir la pression atmosphérique intrapulmonaire.

— *A l'expiration*, c'est-à-dire quand la contraction musculaire cesse, il y a inversion des forces du fait de l'élasticité pulmonaire.

— La force de rétraction exercée par le poumon sur la cavité pleurale à l'inspiration s'exerce de la même manière sur tous les organes intrathoraciques, en particulier sur le cœur et les gros troncs veineux ; ceux-ci subissent, sous l'effet de cette succion, une dilatation qui aspire le sang

veineux : c'est le *phénomène d'aspiration thoracique* dont on connaît l'importance en mécanique circulatoire.

B. Les échanges gazeux

Ils se font en deux étapes :

l'une, entre le sang et l'air intrapulmonaire,
l'autre, entre l'air pulmonaire et l'air atmosphérique.

— On a pu *diviser la masse d'air intrapulmonaire* en :

- air courant : l'air apporté à chaque inspiration (500 cm^3) ;
- air de réserve, qui peut être rejeté par une expiration forcée (1500 cm^3) ;
- air résiduel, qui ne peut être expulsé (qui a été également évalué à 1500 cm^3).

Air de réserve et air résiduel constituent l'air alvéolaire de composition fixe et qui, du fait de la disposition des alvéoles, constitue une zone de stagnation au contact des capillaires sanguins.

De l'air courant, une certaine proportion (le tiers environ) reste dans l'espace mort (trachée et bronches) et sera rejeté à l'expiration.

— Les *échanges s'opèrent par diffusion* entre les deux tiers restants et l'air alvéolaire ; un bref calcul montrerait que la masse d'air intrapulmonaire est renouvelée d'environ le dixième de son volume par de l'air pur à chaque inspiration, c'est-à-dire seize fois par minute environ chez l'adulte au repos.

— Un autre équilibre s'établit entre l'*air alvéolaire* et le *sang* amené par l'artère pulmonaire.

C. La régulation

Les mouvements respiratoires sont sous la dépendance de centres situés dans la région bulbaire, centres dont le fonctionnement est lui-même contrôlé par des stimuli périphériques d'origine physique ou humorale.

a) On peut décrire QUATRE CENTRES intervenant dans la fonction respiratoire :

— Le principal est le *centre respiratoire inspirateur* (C.R.I.) ou « apneustic center », qui fonctionne lorsque les pneumo-gastriques sont intacts.

— Lorsque ceux-ci sont sectionnés, la respiration devient plus ample et moins rapide, grâce à l'intervention du *centre pneumotaxique* qui, sous l'influence du gaz carbonique, envoie des influx inhibiteurs au C.R.I.

— Si le C.R.I. est détruit, on observe des mouvements respiratoires brusques, courts, saccadés, suivis d'une longue pause expiratoire : ils sont dus à un troisième centre situé au-dessous du précédent, le « *gasping center* ».

— Enfin, on a pu décrire un *centre expirateur* qui n'intervient en fait que dans des conditions pathologiques particulières, par exemple lorsque le C.R.I. ne peut plus assurer l'élimination du gaz carbonique : on assiste alors à la mise en jeu des muscles expirateurs accessoires.

b) Un grand nombre de STIMULI PÉRIPHÉRIQUES, pour la plupart transmis par le vague, contrôlent et influencent le fonctionnement des centres respiratoires.

— Le plus connu, le principal, est le *réflexe d'Hering-Breuer* : la distension des alvéoles est à

l'origine de l'inhibition du C.R.I. par l'excitation des terminaisons sensitives du vague et arrête ainsi l'inspiration. La cessation de la distension s'accompagne d'une reprise de l'activité du centre.

— *Il existe également :*

÷ des *réflexes neuro-vasculaires :* les zones presso-septives jouent un rôle dans la régulation de la tension artérielle, mais aussi de la respiration ; c'est ainsi que l'hypertension déclenchée par l'adrénaline détermine une apnée ;

÷ des *réflexes corticaux :* l'émotion et la volonté modifient le rythme respiratoire ;

÷ des *réflexes d'origine périphérique :*

-- l'excitation du *glosso-pharyngien* peut donner un arrêt respiratoire qui se réalise physiologiquement dans la déglutition ;

-- l'excitation du *phrénique* peut conduire à des modifications respiratoires telles que la toux, le hoquet et même l'apnée ;

-- l'excitation *cutanée*, au contraire, stimule les centres ;

-- enfin, il faut citer les réflexes à point de départ *aérien :*

- le réflexe sus-glottique qui, par l'intermédiaire du trijumeau, peut aboutir à l'arrêt respiratoire
- alors que l'excitation de la région sous-glottique, par la voie du pneumogastrique, entraîne une polypnée.

c) Les CENTRES RESPIRATOIRES sont enfin sous la dépendance de la composition du sang (teneur en oxygène, en gaz carbonique, pH), soit par l'intermédiaire des chémo-récepteurs, tels que les

corpuscules carotidiens ou aortiques, soit par action directe.

— Le *gaz carbonique* est le stimulant du centre, soit directement, soit par l'intermédiaire des chémo-récepteurs.

— La *diminution de l'oxygène*, si elle est modérée, déprime le centre respiratoire, mais diminue le seuil d'excitabilité au gaz carbonique et stimule les chémo-récepteurs.

— La *diminution du pH sanguin* ou acidose constitue un stimulant respiratoire.

II. L'ÉTAPE SANGUINE

— L'OXYGÈNE est transporté dans le sang sous forme d'une combinaison réversible avec l'hémoglobine.

Celle-ci se sature au niveau des alvéoles pulmonaires d'un oxygène qu'elle décharge au niveau des tissus : la quantité d'oxygène transporté du poumon au lieu de son utilisation, dépend donc en partie du taux d'hémoglobine du sang.

— LE GAZ CARBONIQUE pris en charge au niveau des tissus se trouve également combiné à l'hémoglobine et aux protéines plasmatiques, mais surtout sous forme de bicarbonates.

II. L'ÉTAPE TISSULAIRE

Les cellules tissulaires consomment l'oxygène qui leur est fourni pour des réactions d'oxydation aboutissant au dégagement de l'énergie nécessaire et à la formation de déchets, eau et gaz carbonique. Pour ces réactions, un système complexe de diastases doit être mis en œuvre dont les perturbations s'accompagnent de troubles de la respiration et du métabolisme tissulaires.

II. — Physiologie de la circulation

Le sang est un milieu liquide qui assure les échanges de toutes les cellules de l'organisme avec le milieu extérieur ainsi que leurs échanges mutuels. Il coule dans un système de canaux pénétrant dans la profondeur des parenchymes : les vaisseaux ; il est propulsé par un organe moteur : le cœur.

I. MÉCANIQUE CARDIAQUE

Le cœur, *pompe aspirante puis foulante*, assure le cheminement du sang dans les vaisseaux par le simple jeu de la contraction du myocarde suivi du relâchement. L'ensemble de la contraction du myocarde et de son relâchement constitue une révolution cardiaque qui se renouvelle indéfiniment, rythmiquement et périodiquement.

Chaque *révolution cardiaque* est constituée de trois temps successifs :

— la systole auriculaire, qui se traduit par l'évacuation complète de l'oreillette dans le ventricule ;

— la systole ventriculaire, qui a pour effet le passage du sang dans les gros vaisseaux artériels et sa propulsion dans tout l'arbre circulatoire ;

— la diastole : le ventricule se relâchant brusquement, il se produit une aspiration du sang veineux vers les cavités cardiaques complétée à l'inspiration par l'aspiration thoracique.

II. PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE LA CIRCULATION DANS LES VAISSEAUX

Le sang éjecté par la contraction cardiaque coule des pressions les plus fortes vers les plus faibles. des artères vers les capillaires puis les veines.

a) Dans les artères, dont les parois sont douées à la fois d'élasticité et de contractibilité :

— Le sang est contenu sous une certaine pression, désignée sous le terme de *pression sanguine* ou de *tension artérielle.*

— Celle-ci est le résultat de deux forces antagonistes :

- la force propulsive du cœur,
- la résistance opposée à l'évacuation artérielle, celle-ci étant fonction :
  du calibre variable des petits vaisseaux,
  de la masse sanguine,
  de la viscosité du sang.

— La pression sanguine va en diminuant au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur, mais elle varie également dans le temps puisqu'à chaque systole cardiaque, elle monte jusqu'à un maximum : la pression systolique, puis décroît jusqu'à un minimum : la pression diastolique avant l'ondée systolique suivante.

— L'ondée systolique a une autre traduction que la tension artérielle maxima, plus directement perceptible : le *pouls artériel*, qui correspond au choc de la masse sanguine à l'évacuation du ventricule contre le contenu aortique.

— *Pouls et tension artérielle*, dépendant à la fois de la force de contraction cardiaque et de

l'état du système circulatoire dans son ensemble, sont des éléments précieux de surveillance cardio-vasculaire.

b) Dans les capillaires, canaux très fins et contractiles, large surface d'échanges entre les tissus et le sang, la pression diminue encore des artères aux veines, la vitesse circulatoire est très faible.

c) Cette vitesse tend cependant à s'accroître au niveau du système de retour au cœur, au niveau des veines.

En effet, ici, en dehors du reliquat de la force propulsive cardiaque, vont s'exercer des forces aspiratives :

— d'origine cardiaque : l'aspiration diastolique;

— d'origine respiratoire : l'aspiration thoracique, contemporaine de l'inspiration.

III. RÉGULATION DE LA CIRCULATION

A. Régulation cardiaque

a) Le muscle cardiaque, formé d'un syncitium de fibres musculaires striées à noyau central, possède trois séries de propriétés qui font son originalité :

— C'est d'abord son *excitabilité et sa contractilité :* à une excitation suffisante, le myocarde répond par une contraction en bloc, suivant la loi du tout ou rien.

Mais il existe, durant le temps de la contraction, une période où une excitation, même suffisante, ne peut entraîner une réponse identique, c'est la période réfractaire absolue d'abord

relative ensuite, l'excitation se traduisant par une excitation partielle.

— Le tissu myocardique, dans son ensemble, est susceptible de *conduire l'influx nerveux ;* cependant, certaines zones sont particulièrement différenciées à cet effet : ce sont le faisceau de His et le réseau de Purkinje.

— Enfin, le cœur, isolé de l'organisme ou privé de tout apport nerveux, peut continuer à se contracter rythmiquement si la survie de la fibre musculaire est convenablement assurée : c'est l'*automatisme cardiaque.*

b) L'étude de cette dernière propriété sur un cœur en survie a conduit à rechercher quelle était la VALEUR DES ÉLÉMENTS introduits dans le liquide de perfusion, donc SUSCEPTIBLES DE MODIFIER LES PROPRIÉTÉS myocardiques.

C'est ainsi que l'on a pu mettre en évidence l'importance :

— d'un *apport* suffisant d'*oxygène* et d'*éléments énergétiques* sous forme de glucose ;

— de la *constitution électrolytique.*

— En effet, *le sodium, le calcium et le potassium* sont tous trois nécessaires au fonctionnement cardiaque :

-- le SODIUM doit être en quantité suffisante pour maintenir l'équilibre osmotique.

Son action spécifique est faible : il a cependant tendance à diminuer l'excitabilité et la contractilité du muscle cardiaque ;

-- le CALCIUM, au contraire, l'augmente à faible dose. A plus fortes doses, les contractions sont toujours bonnes, mais les temps de repos se raccourcissent ; à très fortes doses, enfin, le cœur s'arrête en systole ;

-- le POTASSIUM, enfin, augmente l'excitabilité et l'automatisme cardiaque, mais augmente également la phase de repos et, à fortes doses, détermine l'arrêt en diastole.

÷ Ces ions, dont les actions sont antagonistes, devront, pour réaliser les conditions optima, se trouver en *proportions bien définies* dans le liquide de perfusion : on admet ainsi que le rapport $\frac{Na}{K}$ doit être de 30 environ, alors que rapport $\frac{Na + K}{Ca}$ approche de 160.

÷ Leur importance et leurs modalités sont telles, également *in vivo*, qu'on les utilisera en *réanimation cardiaque* et que l'on pourra se servir de l'électrocardiogramme comme moyen de dosage approximatif du potassium dans le sang.

c) Le cœur, nous l'avons dit, est doué d'automatisme, il est susceptible de se contracter indéfiniment dans un milieu favorable. De même, chez l'animal sympathectomisé et parasympathectomisé, le cœur bat, mais ne peut en aucun cas s'adapter à une modification de l'activité : SYSTÈMES NERVEUX INTRINSÈQUE ET EXTRINSÈQUE sont donc en intrication constante et indispensables tous deux à une vie normale.

L'INNERVATION INTRINSÈQUE

A l'intérieur des fibres musculaires myocardiques normales existent des cellules musculaires de type embryonnaire, mélangées à des cellules nerveuses groupées en diverses formations responsables de l'automatisme cardiaque.

— *Ce sont :*

÷ Le nœud de Keith et Flack situé dans la paroi de l'oreillette droite.

÷ Le nœud d'Aschoff-Tawara dans la partie supérieure de la paroi ventriculaire.

÷ Le faisceau de His, qui part du nœud d'Aschoff-Tawara vers le plancher auriculo-ventriculaire, se divise ensuite en deux branches se ramifiant dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire, prenant alors le nom de :

÷ réseau de Purkinje.

— L'*excitation* génératrice de systole *naît* au niveau du nœud de Keith et Flack, se propage probablement par diffusion jusqu'au nœud de Tawara et, de là, gagne, grâce au faisceau de His et ses ramifications, la totalité du muscle cardiaque.

— C'est là l'origine de la révolution cardiaque normale du rythme dit sinusal ; cependant, dans *certaines conditions pathologiques*, le nœud de Tawara, ou même le faisceau de His, peuvent suppléer au nœud de Keith et Flack, donnant alors naissance à des rythmes particuliers beaucoup plus lents, dits nodal ou idio-ventriculaire.

L'innervation extrinsèque

Elle est due au système nerveux autonome et revêt deux aspects : modérateur et accélérateur.

— Le système modérateur est constitué par le pneumogastrique dont l'excitation détermine un ralentissement du rythme par accroissement de la diastole, et peut, si elle est continue, entraîner un arrêt en diastole suivi d'une reprise des battements par l' « effet d'échappement ».

Topographiquement, les fibres du système cardio-inhibiteur trouvent leur origine au niveau de la face postérieure du quatrième ventricule, s'engagent ensuite dans les deux pneumo-gastriques droit et gauche, puis s'en détachent pour participer au plexus cardiaque et pénètrent enfin dans le myocarde.

La substance responsable de la transmission des influx inhibiteurs est l'*acétylcholine*.

— Le SYSTÈME ACCÉLÉRATEUR dépend du sympathique.

Le *centre*, moins bien individualisé que dans le système précédent, serait situé dans la moelle cervico-dorsale entre C 4 et D 5.

Le plus grand nombre des *fibres* qui en sont issues passent par le ganglion stellaire et, de là, vont au plexus cardiaque et au myocarde.

L'excitation du bout périphérique du sympathique ou l'administration d'*adrénaline* détermine une accélération cardiaque avec hypertension artérielle.

— MISE EN JEU DE L'INNERVATION EXTRA-CARDIAQUE.

-- Elle peut être *directe : seules*, une forte concentration en gaz carbonique ou une forte anoxémie peuvent exciter le centre cardio-modérateur.

-- Elle est surtout *réflexe* et se présente alors sous deux aspects différents selon qu'il s'agit de réflexes permanents ou éventuels.

-- A l'origine des RÉFLEXES PERMANENTS, on trouve certaines zones vasculaires, qui sont :

- la paroi de l'aorte ascendante et sa crosse ainsi que le sinus carotidien. Sensibles aux variations de pression sanguine, et accessoirement à la

composition chimique du sang, ces deux zones envoient par l'intermédiaire des nerfs de Hering et de Cyon, des influx renforçant l'action vagale et diminuant le tonus des accélérateurs ;

- l'oreillette droite et l'embouchure de la veine cave, également sensibles aux variations de pression intracavitaire, sont à l'origine du réflexe de Baindbridge ;

- l'artère mésentérique et l'artère pulmonaire sont également considérées comme des zones vasosensibles d'importance plus accessoire (mais certes non négligeables dans la chirurgie de ces régions).

-- Les RÉFLEXES ÉVENTUELS :

- l'excitation de nerfs sensibles, tels que le bout central du sciatique, provoque une modification du rythme cardiaque dans le sens de l'accélération pour les excitations légères, du ralentissement pour les excitations fortes ;

- l'irritation des voies respiratoires supérieures peut provoquer un ralentissement, ou même un arrêt du cœur, chez les sujets hypervagotoniques :

- les excitations sensibles fortes portées au niveau des viscères abdominaux peuvent également, par la voie des splanchniques ou du vague, déterminer une inhibition cardiaque.

-- Par *association intercentrale* enfin :

-- Il existe une association fonctionnelle entre le centre *respiratoire* bulbaire et le centre *cardiovasculaire*, prouvée par l'inhibition vagale au cours de l'inspiration.

-- La mise en jeu de la *déglutition* entraîne une inhibition du centre respiratoire et du centre modérateur cardiaque.

-- Enfin, les ÉMOTIONS retentissent sur le rythme cardiaque.

B. Régulation vasculaire

a) *Les artères*

Les variations du calibre des artères sont d'autant plus considérables par rapport au calibre initial que celui-ci était plus petit. Ces variations sont essentiellement commandées par une fraction du système nerveux végétatif dit « système vaso-moteur ».

— L'*innervation intrinsèque* est discutée, mais probable.

— L'*innervation extrinsèque* est beaucoup plus intéressante. Elle est double, et comprend un système constricteur et un système dilatateur.

÷ Le système VASO-CONSTRICTEUR est sous la dépendance du sympathique.

Topographiquement, il est constitué :

-- de centres multiples situés :
dans le bulbe : le principal ;
dans la moelle : étagés de D 1 à L 3 ;
dans les ganglions sympathiques de la chaîne latéro-médullaire ;

-- des fibres vaso-constrictives qui, après avoir fait relais dans un ganglion sympathique, se distribuent aux artères.

÷ Le système VASO-DILATATEUR.

Il n'intervient qu'éventuellement pour augmenter l'irrigation et l'apport nutritif.

La topographie est peu précise :

-- l'existence de centres est encore mise en doute ;

-- la topographie périphérique est polymorphe :
- parfois, ils quittent l'axe cérébro-spinal sous

forme de nerfs isolés (corde du tympan, nerfs érecteurs) ;

- parfois, ils sont inclus dans le sympathique ou le parasympathique ;

- parfois, ils se trouvent dans les racines postérieures.

— Mise en jeu de l'innervation artérielle.

÷ Elle peut être directe : les variations de la composition chimique du sang représentent l'excitant électif direct des centres vaso-moteurs ; en particulier, une légère hypercapnie et une légère hypoxie entraînent une vaso-constriction alors qu'une forte hypercapnie et une forte hypoxie s'accompagnent de vaso-dilatation.

÷ Elle est aussi réflexe : ce mode est fondamental car il règle de façon permanente le tonus artériel.

-- Les *réflexes permanents* sont consécutifs aux impressions nées au niveau de zones de l'arbre circulatoire, baro- ou chémo-sensibles.

Trois de ces zones sont particulièrement importantes :

- l'embouchure des veines caves et de l'oreillette droite ;

- la zone cardio-aortique (nerfs de Ludwig et de Cyon) ;

- la zone du sinus carotidien (nerf de Hering).

-- Les *réflexes éventuels* se manifestent sous de nombreuses influences, parmi lesquelles nous citerons :

- la douleur ou l'excitation centripète de nerfs somatiques ou viscéraux, détermine des réactions vaso-motrices plus ou moins accentuées et de sens variable : une faible excitation aboutissant à une

vaso-dilatation, une forte excitation à une vaso-constriction ;

- l'adrénalino-sécrétion réflexe consécutive aux variations de pression enregistrées au niveau des zones cardio-aortique et sino-carotidienne.

-:- L'ASSOCIATION INTERCENTRALE.

L'influence du centre respiratoire, jointe à celle des modérateurs cardiaques, permet de comprendre les oscillations respiratoires de la tension artérielle.

b) *Les capillaires*

L'innervation des capillaires est encore mal précisée, mais leur motricité est certaine et dépend des nerfs vaso-moteurs et d'une activité autonome.

— Le *dispositif autonome* est constitué par les cellules de Rouget, cellules musculo-contractiles pour les uns, éléments nerveux pour les autres.

— L'*innervation extrinsèque*, constrictive et dilatatrice est de même nature que celle des artères.

— La *mise en jeu de la motricité capillaire* :

-:- La mise en jeu RÉFLEXE est la même que pour les artères et les artérioles.

-:- Mais les actions DIRECTES locales sont ici beaucoup plus importantes et représentent l'essentiel de la mise en jeu de la motricité capillaire.

Quelles en sont les causes?

l'irritation mécanique,
la chaleur et le froid,
les métabolites du travail musculaire,
l'adrénaline, puissant vaso-constricteur capillaire,
l'acétylcholine, l'histamine surtout : substances hautement vaso-dilatatrices.

c) *Les veines*

Elles ont également :

— Un *sytème nerveux intrinsèque* : mal défini.

— Une *innervation extrinsèque* également mal connue, mais de nature sympathique, vaso-dilatatrice et constrictive.

— Cette veino-motricité est également *mise en jeu* :

-:- Par les modifications chimiques de la composition du sang : l'hypercapnie et l'hypoxie entraînant une veino-constriction.

-:- Par des réflexes à point de départ vasculaire dont l'influence est comparable à celle exercée sur le calibre artériel et capillaire.

-:- Par des actions physico-chimiques locales dont l'effet est comparable à ceux exercés sur la vaso-motricité capillaire.

III. — Influence de l'anesthésie sur les fonctions respiratoires

Les incidences respiratoires de l'anesthésie seront surtout nettes au niveau de l'étape pulmonaire.

En effet, tout acte anesthésique est susceptible d'entraîner des perturbations des échanges gazeux pulmonaires en agissant soit directement sur les phénomènes mécaniques, soit sur leur régulation.

A. LES PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES

Ils peuvent être perturbés par :

a) Une action directe sur la musculature thoracique et abdominale : la paralysie ou l'hypotonie musculaire est pratiquement constante et nécessaire au cours de l'anesthésie moderne, qu'elle soit due à l'action d'agents curarisants (curare, éther) ou à la rachi-anesthésie.

Il en résulte l'apparition d'une respiration rapide et superficielle avec diminution de l'air courant et, partant, une diminution de la quantité d'air renouvelée à chaque inspiration, c'est-à-dire une hypoventilation.

b) Un obstacle respiratoire constitué par :

— Les valves d'un appareil d'anesthésie augmentant la résistance à l'inspiration ou à l'expiration.

— Une augmentation de l'espace mort gênant l'apport d'air dépourvu de gaz carbonique.

— Une obstruction vraie des voies respiratoires : chute de la langue, laryngospasme.

— Une position entravant le libre jeu de la musculature diaphragmatique et pariétale.

c) Des modifications tensionnelles intrathoraciques consécutives à :

la respiration en pression positive,

l'ouverture de la plèvre, surtout avec possibilité de ballottement médiastinal et de respiration paradoxale.

B. LA RÉGULATION DE LA RESPIRATION

Elle est également touchée à tous ses niveaux par les agents anesthésiques.

a) Au niveau des centres :

— Certains agents augmentent le seuil d'excitabilité au gaz carbonique, les privant ainsi de leur excitant naturel.

— D'autres ont une action centrale directe en général très dépressive (barbituriques, opiacés de la prémédication), beaucoup plus rarement stimulante (éther).

b) Au niveau des chémo-récepteurs : la dépression est également de règle.

c) Au niveau des terminaisons nerveuses alvéolaires (c'est-à-dire à l'origine du réflexe d'Hering-Breuer) :

— Les agents volatils augmentent leur excitabilité dans une première phase, puis la déprime.

— Les agents gazeux l'augmentent à tous les stades.

— Les barbituriques la diminuent à tous les stades.

C. EN CONCLUSION

L'acte anesthésique, par ses actions dépressives conjuguées, a tendance à réduire le volume d'air courant, donc la ventilation alvéolaire.

Les échanges gazeux entre air intrapulmonaire et sang deviendront moins efficaces, tous deux ayant tendance à s'appauvrir en oxygène, à s'enrichir en gaz carbonique.

IV. — Influence de l'anesthésie sur la fonction circulatoire

Que ce soit par l'intermédiaire de ses agents ou des modifications respiratoires et sanguines qui l'accompagnent, l'anesthésie perturbe le fonctionnement de l'appareil circulatoire à tous ses étages : cœur, vaisseaux, masse sanguine, système régulateur.

A. LES AGENTS ANESTHÉSIQUES

Tous ont, plus ou moins rapidement, une action dépressive sur le myocarde.

a) Le plus agressif est sans doute le CHLOROFORME, responsable de la classique syncope adrénalino-chloroformique (attribuée à la dissociation entre l'hypersécrétion d'adrénaline et l'importante dépression myocardique).

b) D'AUTRES, moins dangereux, n'en devront pas moins être maniés avec discernement :

— Le *cyclopropane* entraîne une rapide chute du débit cardiaque par la diminution de la force des contractions myocardiques : la tension artérielle se maintient néanmoins par un certain degré de rétention de gaz carbonique jusqu'à ce que l'anesthésie ait atteint le stade où ce système régulateur est supprimé.

— Le *fluothane*, par son action dépressive sur le myocarde et sur la tonicité des vaisseaux, en-

traîne une bradycardie et une hypotension d'autant plus marquée que le plan de l'anesthésie est plus profond.

— L'*éther*, par contre, n'altère pas le myocarde dans sa puissance et n'a que peu d'action circulatoire tant que les doses demeurent trop faibles pour réaliser l'intoxication des centres.

— Les *barbituriques*, enfin, entraînent par imprégnation très rapide des effecteurs, une chute précoce du débit cardiaque et de la tension artérielle, qui pourra être redoutable chez les sujets choqués.

B. LES ADJUVANTS ANESTHÉSIQUES

a) L'administration de GANGLIOPLÉGIQUES s'accompagne de vaso-dilatation périphérique entraînant une chute tensionnelle par hypovolémie.

b) Les VAGOLYTIQUES, comme l'atropine, les DÉRIVÉS DE LA PHÉNOTHIAZINE, manifestent ici leur action spécifique : tachycardie, hyper- ou hypotension.

C. LES MODIFICATIONS RESPIRATOIRES

Nous avons vu la fréquence d'une tendance à l'hypoxie et à l'hypercapnie au cours de l'anesthésie : nous en examinerons plus loin les conséquences circulatoires.

D. LES MODIFICATIONS DE LA MASSE SANGUINE

a) Toute anesthésie s'accompagne d'une HYPOVOLÉMIE, toute intervention chirurgicale de perte sanguine : il conviendra de les compenser avant que ne s'installe une phase de « choc ».

b) Le sang peut également servir de VÉHICULE à des métabolites tels que l'adrénaline (dont on connaît la puissante action circulatoire) libérée dans l'organisme à la suite d'une intubation ou d'une incision trop précoce, de manœuvres opératoires intempestives.

EN CONCLUSION

Le facteur pratiquement constant des modifications circulatoires per- et post-anesthésiques est l'hypotension artérielle, résultat de l'hypovolémie et de la dépression myocardique.

V. — L'anoxie

C'est le défaut de ravitaillement des tissus en oxygène.

A. ON PEUT LA RENCONTRER EN ANESTHÉSIE SOUS QUATRE ASPECTS

— L'ANOXIE ANOXÉMIQUE : le sang est insuffisamment oxygéné, le circuit anesthésique ou les conditions respiratoires entravant l'apport d'oxygène.

— L'ANOXIE ANÉMIQUE : à la suite d'une hémorragie, la quantité d'hémoglobine, même saturée, peut être trop réduite pour assurer le transport des quantités d'oxygène nécessaires.

— L'ANOXIE DE STASE, rencontrée au cours du choc ou du collapsus circulatoire ; le ralentissement circulatoire est tel que, même au prix d'une désaturation complète, le sang artériel ne suffit pas à assurer l'oxygénation tissulaire.

— L'ANOXIE HISTOTOXIQUE : elle peut s'observer lors du surdosage anesthésique qui rend les cellules incapables des réactions d'oxydation nécessaires au maintien de la vie cellulaire.

B. CHEZ LE SUJET ÉVEILLÉ

L'anoxie va entraîner, tant sur le plan respiratoire que circulatoire, des réactions dites de « compensation », qui ne seront suivies que nettement plus tard de défaillance irréversible.

a) En effet, DANS UNE PREMIÈRE PHASE, l'anoxie se traduira par :

— *une hyperpnée :*

÷ par action directe sur les chémo-récepteurs,

÷ par stimulation indirecte du centre respiratoire par la diminution de son seuil d'excitabilité au gaz carbonique,

par la diminution du pH sanguin ;

— *une tachycardie, une hypertension artérielle,* une augmentation du *débit cardiaque.*

b) Ce n'est que PLUS TARD qu'apparaîtront :

— Le rythme de *Cheynes-Stokes* et la respiration superficielle aggravant l'anoxie et conduisant plus ou moins rapidement à l'apnée.

— La *bradycardie,* l'*hypotension,* les *troubles de la conduction,* précédant l'arrêt cardiaque (il est également à remarquer qu'il existe toujours un temps de latence entre l'arrêt respiratoire et l'arrêt cardiaque définitif).

C. CHEZ LE SUJET ANESTHÉSIÉ PAR CONTRE

a) La durée de la PHASE DE COMPENSATION dépend de l'intégrité des systèmes régulateurs circulatoires et respiratoires : si elle peut encore être assez bien observée en anesthésie légère. elle tend à diminuer et souvent à passer inaperçue en anesthésie profonde.

b) L'apparition d'une APNÉE, d'un POULS LENT et bondissant peuvent constituer les premiers signes d'alarme et ne laissent alors que peu de temps pour inverser une situation déjà fort grave. Il est aussi à remarquer que syncopes respiratoires et cardiaques sont presque simultanées et que le cœur

anoxique répond mal aux manœuvres de ressuscitation, par suite de l'inhibition de tous les centres régulateurs du fonctionnement cardiaque.

c) C'est dire tout l'intérêt du DÉPISTAGE précoce de l'anoxie en anesthésie générale :

— Les *méthodes* s'appuyant sur la *clinique* sont décevantes :

-÷- Les signes circulatoires et respiratoires étant tardifs et mal décelables.

-÷- Les signes cutanés, la cyanose, étant éminemment inconstants ; leur apparition est, en effet, conditionnée par la quantité absolue d'hémoglobine réduite et non par le rapport de l'hémoglobine réduite à l'hémoglobine oxygénée : la cyanose ne signifie pas toujours anoxie et l'anoxie peut exister sans cyanose.

— Seul le CONTROLE OXYMÉTRIQUE, au demeurant fort simple quoique peu utilisé, permet de déceler sûrement l'anoxie per-opératoire.

VI. — L'hypercapnie

Conséquence de l'emploi du circuit clos, de la position du malade et des exigences de la chirurgie moderne, l'hypercapnie est un phénomène beaucoup plus banal que l'anoxie (qu'elle accompagne en général).

L'action du gaz carbonique se faisant à la fois sentir sur les centres bulbaires et sur les chémorécepteurs, ici encore les réactions circulatoires et respiratoires dominent le tableau.

D'une manière générale, on peut dire que les centres nerveux sont stimulés dans une première phase, les effets de l'hypercapnie renforçant ceux de l'anoxie à laquelle elle est souvent associée, et qu'ils sont déprimés dans une deuxième phase, cette action s'ajoutant à celle de la dépression anoxique.

A. LES EFFETS RESPIRATOIRES

a) Sur le sujet éveillé

— Ils sont d'abord constitués par une HYPERPNÉE qui se manifeste jusqu'à ce que la concentration atteigne 10 % dans l'air inhalé.

— Les concentrations plus élevées s'accompagnent constamment de *phénomènes dépressifs* aboutissant à l'APNÉE pour une concentration de 30 %.

b) Sous anesthésie

Les réactions dépendent de l'agent anesthésique et du stade de l'anesthésie.

— Si le fonctionnement du *centre respiratoire est intact* (protoxyde d'azote, anesthésie légère à l'éther, au chlorure d'éthyle), l'hyperpnée, comme précédemment, constitue un signe d'alarme de valeur et une réaction de compensation efficace.

— Si, au contraire, le fonctionnement du *centre respiratoire est déprimé* (anesthésie profonde, anesthésie au cyclopropane, au penthotal), l'hyperpnée n'apparaît pas et le gaz carbonique s'accumule.

B. LES EFFETS CIRCULATOIRES

Ils sont plus complexes et intéressent
la tension artérielle,
le cœur,
la circulation périphérique.

a) La tension artérielle

— L'hypercapnie stimule les centres vaso-moteurs et cardio-vasculaires : elle s'accompagne d'hypertension chez le sujet *normal*.

— Cette réaction hypertensive est conservée *sous anesthésie* lorsque les centres vaso-moteurs *ne sont pas déprimés :* c'est le cas pour l'anesthésie au cyclopropane et pour les curarisations associées à des anesthésies légères. Mais, lors du réveil, c'est-à-dire du retour à l'air libre, s'il est rapide (cyclopropane), ou activé (prostigmine), l'arrêt brutal de la stimulation des centres vaso-moteurs par le gaz carbonique s'accompagne d'hypotension et de collapsus vasculaire.

— Par contre, la tension artérielle reste stable dans le cas où la dépression respiratoire, l'hypoventilation s'accompagnent de *dépression des centres vaso-moteurs.*

b) Le cœur

— Aux *faibles concentrations,* le rythme, le débit, la tonicité du muscle cardiaque sont augmentés.

— Aux *concentrations supérieures à* 10 %, apparaissent la bradycardie et la chute du débit.

— Enfin, bien que ses effets réellement nocifs ne se manifestent qu'en présence d'anoxie concomitante, l'hypercapnie génératrice d'*hypervagotonie, sensibilise* le cœur aux manipulations nerveuses en cours d'anesthésie et facilite l'apparition de syncope vagale parfois définitive.

c) La circulation périphérique et viscérale

Les réactions vaso-motrices à l'anhydride carbonique varient suivant l'importance de l'innervation vaso-motrice des vaisseaux de la région considérée.

C'est ainsi qu'à la périphérie apparaît une *vasodilatation capillaire* par action directe sur les fibres musculaires lisses, responsable d'un engorgement de la circulation périphérique.

D'autre part, les *débits cérébral et coronarien* sont augmentés, alors que les autres vaisseaux sont en constriction : tout concourt à assurer le maximum d'efficacité aux niveaux cérébral et cardiaque.

C. LE DIAGNOSTIC D'HYPERCAPNIE

Comme pour l'anoxie, les signes *respiratoires* et *circulatoires* sous anesthésie sont assez inconstants et peu nets ;

les signes *cutanés* : rougeur des téguments, sueurs, sont tardifs et souvent difficilement décelables.

Seule, la *carbométrie* pourrait permettre un diagnostic précoce de l'hypercapnie, diagnostic qui s'avérerait souvent fort utile.

VII. — Problèmes physiologiques et anesthésiques particuliers à l'enfant

L'enfant n'est pas un adulte bâti à une échelle plus ou moins réduite et l'anesthésiste doit être conscient de ses particularités anatomiques et physiologiques pour maintenir dans des conditions satisfaisantes un patient d'autant plus fragile qu'il est plus jeune.

I. SUR LE PLAN RESPIRATOIRE

C'est uniquement par ses caractères mécaniques que la respiration de l'enfant diffère de celle de l'adulte.

En effet :

a) Le TYPE RESPIRATOIRE est diaphragmatique : il rend plus difficile et plus dangereuse l'obtention du silence abdominal, résultat d'une anesthésie alors très profonde.

Ce type respiratoire est accentué par toute obstruction des voies aériennes, mais également par les sanglots (qui peuvent persister pendant toute l'intervention) et même par l'intubation. Si alors la respiration s'accélère, on peut observer l'apparition d'un sillon entre le thorax et l'abdomen qui aggrave encore la poussée abdominale.

b) La FAIBLESSE DE LA MUSCULATURE respiratoire est responsable de la grande fatigabilité : elle rend l'enfant incapable d'un effort respiratoire durable nécessité par des perturbations :

— d'*origine mécanique* : résistance de l'appareil d'anesthésie, voies aériennes mal perméables ;
— d'*origine humorale* demandant pour leur correction une hyperpnée.

c) Comparés à ceux de l'adulte, les ESPACES MORTS sont considérables : une proportion importante du contenu des voies aériennes ne prend pas de part active aux échanges respiratoires, et une demande accrue de l'apport d'oxygène ou du dégagement du gaz carbonique implique une augmentation comparativement beaucoup plus grande du volume courant et du volume minute.

d) Enfin, caractère dominant, les ÉCHANGES SONT INSTABLES :

— *dans leur volume :*

En effet, si l'air courant est réduit à 16 ou 20 cm^3 chez le nouveau-né (il est à remarquer que même le plus petit masque dépasse de beaucoup le volume d'air courant, donc augmente beaucoup l'espace mort), il peut être considérablement augmenté (jusqu'à 160 cm^3) à la faveur des cris ou des pleurs, ou simplement des agents anesthésiques utilisés.

Cette instabilité est de moins en moins marquée au cours de la croissance, mais se manifeste jusqu'à la puberté.

— *dans leur rythme :*

Normalement rapide (44 chez le nouveau-né, 35 chez le nourrisson de dix jours), il peut varier entre 20 et 100 mouvements respiratoires à la minute ; la moindre excitation du centre respiratoire (par l'anoxie, l'hypercapnie, le surdosage, les stimuli douloureux, les excitations périphériques) peut d'ailleurs entraîner des modifications plus ou moins

importantes du rythme : apnée, hyperpnée, rythme biphasique ou périodique.

e) Tous ces caractères sont encore aggravés par la facilité avec laquelle peut être réalisée l'OBSTRUCTION RESPIRATOIRE ; elle peut avoir pour cause : l'exiguïté de voies respiratoires, l'abondance des sécrétions, l'existence fréquente de végétations adénoïdes, la chute de la langue, la présence de gaz dans l'estomac.

II. SUR LE PLAN CIRCULATOIRE

a) Le RYTHME CARDIAQUE est très rapide :

180 à la naissance,
120 à un an,
110 à trois ans.

Mais il est surtout très instable en cours d'anesthésie, affecté par la rétention de gaz carbonique, l'anoxie, le choc, le surdosage.

b) La TENSION ARTÉRIELLE est plus basse que chez l'adulte, mais elle peut se modifier durant l'anesthésie sans avoir un caractère aussi alarmant, du fait de l'élasticité des parois artérielles.

c) Le VOLUME SANGUIN, surtout, est faible : il est de 400 cm^3 à la naissance, 1 000 cm^3 à un an ; toute diminution de la masse sanguine par hémorragie ou déshydratation est donc mal supportée et doit être compensée avec précision.

III. SUR LE PLAN NERVEUX ET ENDOCRINIEN

a) Les CENTRES BULBAIRES sont facilement déprimés par tout déséquilibre humoral, par des excitations périphériques douloureuses ou viscérales.

par l'action directe de l'anesthésique ; il existe donc une faible marge de sécurité entre les premiers stades de l'anesthésie confirmée et l'intoxication dangereuse.

b) Les centres de la THERMO-RÉGULATION sont particulièrement fragiles et instables ; l'anesthésie, l'acte chirurgical augmentent encore leur sensibilité : ceci explique la fréquence des hyperthermies chez le jeune enfant dans la période post-opératoire, hyperthermies compromettant l'équilibre circulatoire par déshydratation, l'équilibre respiratoire par l'augmentation du besoin d'oxygène.

c) Enfin, l'ÉQUILIBRE NEURO-VÉGÉTATIF, chez le jeune enfant, est également précaire et l'on note une tendance nette à l'hypervagotonie.

IV. MÉTABOLISME ET CONSOMMATION EN OXYGÈNE

a) Le MÉTABOLISME BASAL est bas chez le nouveau-né, mais il devient rapidement plus élevé que chez l'adulte : la résistance de l'enfant à l'anesthésie est donc élevée, et les quantités d'anesthésiques, poids pour poids, sont supérieures à celles de l'adulte.

b) La CONSOMMATION D'OXYGÈNE suit les variations du métabolisme de base : c'est ainsi qu'un enfant de dix-huit mois consomme 7 cm^3/kg d'oxygène, plus encore à trois ans, et l'adulte 3,9 cm^3/kg.

Ceci permet de conclure que si le nouveau-né supporte relativement bien l'anoxie, il n'en va pas de même pour le nourrisson et le jeune enfant, toute hypoxie risquant alors d'avoir des conséquences rapidement désastreuses sur le système nerveux.

CHAPITRE II

Les Observations

Les observations qui ont inspiré notre travail ont été recueillies dans le Service de Clinique Chirurgicale Infantile de M. le Professeur VIRENQUE. Elles concernent les arrêts cardiaques per-opératoires (six cas) et post-opératoires (un cas) survenus depuis janvier 1956, date à partir de laquelle les complications anesthésiques ont été étudiées d'une manière particulièrement précise : si les accidents d'anesthésie existaient avant cette date, ils étaient cependant moins différenciés, dans leur pathogénie, des problèmes chirurgicaux concomitants.

OBSERVATION N° 1

V... Jean, 4 ans.

Né de mère débile physique et mentale, l'enfant était porteur d'une hernie inguinale et surtout d'un **bec de lièvre total unilatéral droit.**

Il avait subi, au cours des deux années précédentes, deux interventions pour réparation du bec de lièvre : les anesthésies avaient été pratiquées à l'éther, sous intubation trachéale et les suites opératoires avaient été absolument normales.

On décide de pratiquer une troisième **intervention** pour reprise d'un orifice antérieur.

L'enfant est endormi et intubé à l'éther : **l'anesthésie** est maintenue à l'éther par l'intermédiaire d'un tube en T. ; le contrôle respiratoire est rendu difficile par l'absence de ballon et par la présence des champs recouvrant l'extrémité céphalique de l'enfant.

C'est en fin d'intervention que le chirurgien signale que le sang est noir : **l'arrêt respiratoire et l'arrêt cardiaque** sont constatés simutlanément. Les champs enlevés, l'enfant est pâle, légèrement cyanosé, les pupilles en mydriase; la sonde trachéale, à demi coudée, n'était plus perméable aux gaz de la respiration.

On pratique aussitôt :

— la respiration artificielle,

— une thoracotomie pour massage cardiaque qui est poursuivi sans résultats pendant trois heures.

Conclusion :

Ici, la cause principale paraît évidente : c'est l'asphyxie ; le contrôle respiratoire avait été rendu défectueux par une mauvaise installation.

OBSERVATION N° 2

P... Christian, 20 mois.

Il s'agit d'un enfant d'apparence normale, sans antécédent pathologique notable, porteur d'une **division palatine congénitale** intéressant uniquement le palais mou.

Un examen général attentif ne révèle aucune lésion cardiaque ou respiratoire, à l'exception d'un « pectum excavatum » peu accentué.

La prémédication, 1 heures 30 avant l'intervention, comprend : 0,75 gramme de chloral par voie rectale, 1 cg de gardénal par voie buccale, 1/4 mg d'atropine sous-cutanée.

Après une induction au chlorure d'éthyle, **l'anesthésie** est conduite à l'éther.

Dès le début de l'anesthésie, on remarque une certaine gêne respiratoire qui contraint (alors qu'on avait tendance à éviter l'intubation dans le service) à intuber le petit malade.

Après intubation et suppression de l'éther, le tirage persiste bien que légèrement atténué.

L'intervention est cependant commencée.

Un quart d'heure après le début, **l'arrêt cardio-respiratoire** se produit. Aussitôt, respiration artificielle et thoracotomie sont mises en œuvre : il s'écoule néanmoins une vingtaine de minutes avant que l'on arrive à faire repartir le cœur.

Cependant, après injection intra-cardiaque de chlorure de calcium, les contractions cardiaques se régularisent et permettent la fermeture du thorax.

Une ébauche de respiration spontanée et une légère réduction de la mydriase se manifestent également.

On pratique alors, toujours sous respiration artificielle, une trachéotomie qui facilitera les manœuvres de réanimation respiratoire.

L'enfant est adressé au bloc de Réanimation et placé sous « Engström ».

Dans l'après-midi, on note une période d'inadaptation à l'appareil, assez rapidement vaincue.

Dans les jours suivants, malgré le traitement approprié, le malade présente des signes d'aggravation : tendance au collapsus, bouffées vaso-motrices, mydriase bilatérale, température irrégulière; puis une courte période de stabilité thermique et cardio-tensionnelle redonne quelque espoir de survie.

Au huitième jour cependant, se produit un nouvel arrêt cardiaque suivi d'une nouvelle tentative de réanimation : la la mort survient dans les heures qui suivent.

Conclusion :

L'insuffisance respiratoire, en rapport avec une malformation anatomique peu évidente à l'examen pré-opératoire, est certainement responsable de l'installation rapide d'une hypercapnie inévitable malgré l'intubation, mais assez grave pour provoquer (en association ou non avec une cause demeurée inconnue) l'arrêt cardiaque.

OBSERVATION N° 3

P... Marie-France, 26 mois.

Il s'agit d'une enfant présentant une **luxation congénitale de la hanche bilatérale,** empêchant complètement la marche.

Si l'on ne peut relever de signes nets de rachitisme, on note cependant certains caractères (aspect de rigidité, hémiatrophie faciale, absence de réponse aux incitations, mouvements oculogyres) qui permettent de ranger l'enfant parmi les encéphalopathes.

Devant l'impossibilité de la réduction orthopédique, on décide une réduction sanglante.

Après prémédication habituelle, **l'anesthésie** est conduite à l'éther; une transfusion de sang iso-groupe est mise en place.

L'intervention est particulièrement longue et hémorragique : il s'agit d'une ostéotomie de dérotation, avec abaissement du toit de la cavité cotyloïde à l'aide d'un greffon prélevé sur la crête iliaque.

Elle se déroule sans incident et l'enfant, placée sur le « pelvi-pédieux », manifeste quelques signes de réveil qui gênent la confection du plâtre. On décide alors de la rendormir, puis, le plâtre terminé, l'enfant est ramenée dans son lit et demeure quelques instants sans surveillance.

Dix minutes environ après son retour, elle est **retrouvée en état de mort apparente** : pâleur, arrêt respiratoire, pouls non perceptible, mydriase.

Transportée au bloc, elle est immédiatement intubée et oxygénée. Une thoracotomie, suivie de massage cardiaque et d'injection intra-cardiaque d'adrénaline, demeure sans résultats.

Conclusion :

Il s'agit d'une syncope cardiaque survenue chez une enfant :

— très probablement tarée ;

— ayant subi une intervention particulièrement longue, en décubitus latéral (ce qui aggravait les risques d'hypercapnie), choquante et hémorragique ;

— ayant dû être endormie une deuxième fois, circonstance qui ne pouvait qu'aggraver le choc ;
— demeurée quelques instants sans surveillance.

OBSERVATION N° 4

L.... Joëlle, 8 mois 1/2.

L'enfant, née à terme, est en bonne santé, à l'exception d'un rachitisme discret.

Elle présente une **fistule congénitale du cou** située au niveau du bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien : à la naissance, cette malformation constituait un orifice borgne, mais plus tard, s'était tuméfiée et fistulisée et laissait échapper un pus grumeleux, depuis quelques mois déjà.

L'intervention est alors décidée.

L'anesthésie est réalisée à l'éther; l'intubation est contrôlée par l'auscultation des deux champs pulmonaires; le circuit anesthésique est complété par un canister un peu volumineux (le canister nourrisson ne s'adaptant pas aux raccords disponibles), mais, pour pallier cet inconvénient, la valve expiratoire demeure largement ouverte : on pense qu'ainsi l'espace mort n'est pas trop volumineux.

Pour des raisons inconnues, on ne complète pas l'anesthésie générale par une anesthésie locale.

On surveille attentivement le pouls, la T.A., la respiration : on remarque un léger tirage en début d'intervention, qui s'atténue par la suite.

L'administration d'éther est très discontinue et les doses sont très faibles. Une transfusion à faible débit, enfin, est mise en place.

L'intervention se déroule sans incident : la dissection de la fistule remonte vers le conduit auditif externe et arrive à son terme puisqu'on découvre sa base d'implantation au niveau de la base du crâne.

A ce moment, c'est-à-dire 1 heure 30 après le début de l'intervention, se produit un **arrêt respiratoire** : on pratique aussitôt la respiration artificielle et **l'arrêt cardiaque** est authentifié aussitôt après. Les champs sont enlevés : l'enfant est pâle, sans trace de cyanose, sans pouls ni battements cardiaques, avec une mydriase fixe bilatérale.

La thoracotomie, après asepsie de la paroi, est pratiquée :

le cœur, arrêté en diastole, repart dès les premières manœuvres; on pratique plusieurs injections de chlorure de calcium intra-cardiaque pour maintenir des contractions efficaces; mais, il s'est écoulé au moins une quinzaine de minutes entre l'arrêt cardiaque et le rétablissement de la circulation.

Le pouls et la T.A. sont à nouveau perceptibles, mais la mydriase demeure fixe et aucune tendance à la reprise respiratoire ne se manifeste.

On ferme le thorax deux heures environ après le début du massage et on installe l'enfant sous le R.P.R.

Il est ensuite transporté au bloc de Réanimation : il meurt 24 heures plus tard en collapsus irréversible.

Conclusion :

Un état d'hypercapnie s'est probablement ici installé à bas bruit : contrairement aux prévisions, le circuit n'était pas réellement ouvert du fait de la résistance opposée par la valve expiratoire, et une partie de l'expiration était retenue dans l'espace mort situé entre la valve et la chaux sodée et était inspirée par la suite avec une proportion croissante de gaz carbonique.

Les centres n'étaient pas isolés des excitations périphériques par l'anesthésie locale habituelle et il est probable que cette région de l'intervention, plus ou moins réflexogène, a été le point de départ d'un réflexe d'inhibition cardiaque responsable de l'arrêt définitif dans un organisme sensibilisé par l'hypercapnie.

OBSERVATION N° 5

Aucun antécédent particulier.

L'enfant est porteur d'une très volumineuse **hernie ombilicale,** impulsive à la toux et réductible.

La prémédication faite 1 heure 30 avant l'intervention, comprenait : 0,50 gramme de chloral par voie rectale, 1/2 cg de gardénal per os, 1/8 de mg d'atropine sous-cutanée.

L'anesthésie est conduite normalement à l'éther : pour des raisons inconnues, elle n'est pas complétée par une anesthésie locale, comme il est de règle dans le service.

Dix minutes environ après le début de l'intervention, sans signes prémonitoires, se produit une **syncope cardio-respiratoire** : arrêt respiratoire, absence de battements cardiaques, mydriase, pâleur.

La respiration artificielle après intubation et la thoracotomie sont aussitôt pratiquées; après quelques minutes de massage, les battements cardiaques reprennent et, plus tard, les mouvements respiratoires spontanés réapparaissent également.

Le soir même, le petit malade meurt en état de collapsus cardio-vasculaire.

Conclusion :

La syncope cardio-respiratoire est très probablement d'origine réflexe, les centres n'étant pas protégés des stimulations périphériques par l'anesthésie locale complémentaire.

Il se peut cependant que, du fait de la respiration abdominale de l'enfant, les tractions sur la hernie ombilicale aient modifié la ventilation et entraîné une rétention de gaz carbonique, le déficit en oxygène ayant été compensé par un débit très élevé de ce gaz.

Enfin, le massage cardiaque n'a pu éviter l'issue fatale, les centres végétatifs du nourrisson étant particulièrement sensibles à l'anoxie et à l'hypercapnie.

OBSERVATION N° 6

B... Nadine, 3 ans 1/2.

L'enfant présentait, depuis 6 à 8 mois, une **quadriplégie** d'apparition progressive, due à une tumeur de la moelle cervicale.

Ce diagnostic étant évoqué, on décide une intervention exploratrice.

Après prémédication habituelle (gardénal : 4 cg; phénergan : 25 mg; atropine : 1/4 mg), **l'anesthésie** est commencée puis maintenue à l'éther après intubation.

La laminectomie intéressant les 2e, 3e, 4e vertèbres cervicales découvre une volumineuse tumeur qui a détruit l'arc postérieur de C2, effondré la dure mère et qui est constituée d'un tissu friable. L'examen histologique, pratiqué plus tard, montre qu'il s'agit d'un réticulo-sarcome.

Au cours de l'exploration, se produit, au niveau du foyer tumoral, une **hémorragie abondante** et incontrôlable.

L'arrêt cardiaque se produit dans les minutes qui suivent, malgré l'accélération de la transfusion.

Les méthodes de ressuscitation mises en œuvre demeurent inefficaces.

Conclusion :

L'arrêt cardiaque a ici pour causes directes :

— l'abondance de l'hémorragie ;

— peut-être la proximité des centres bulbaires.

Mais des causes accessoires peuvent être également invoquées :

— l'état général de la petite malade avait dû être fortement compromis par la gravité d'une affection maligne, évoluant depuis plusieurs mois, et l'ayant depuis lors condamnée à une existence plus ou moins grabataire ;

— la position, en décubitus ventral, sur la table d'opération, avait enfin certainement entraîné un certain degré d'hypercapnie.

OBSERVATION N° 7

B... Charles, 14 ans.

L'enfant est amené dans le service en urgence pour une **plaie siégeant au niveau du creux sus claviculaire** : il aurait eu une hémorragie importante et présente à l'entrée des signes évidents d'anémie aiguë qui commandent la transfusion.

Après une phase d'amélioration, il présente, deux heures

plus tard, des signes de choc grave avec contracture abdominale : on pense à une rupture de rate et on **intervient** aussitôt.

L'anesthésie, réalisée à l'éther sous intubation trachéale, se passe sans incident.

L'exploration ne montre rien, mais l'enfant est ramené dans son lit, totalement déchoqué.

Le lendemain, apparaissent brutalement :

— des signes de choc,

— une dyspnée avec cyanose,

— une hyperthermie à 40°.

Une radio pulmonaire montre d'autre part un hémithorax droit totalement opaque.

On décide alors une **deuxième intervention,** une thoracotomie antéro-latérale droite; elle montre :

— une inondation pleurale droite avec débris alimentaires,

— une plaie du poumon droit et de la plèvre médiastinale,

— une plaie de l'œsophage thoracique.

C'est alors qu'apparaissent des **signes de mort apparente** avec abolition du pouls, T.A. imprenable, mydriase.

Le cœur découvert est en fibrillation ventriculaire : il est massé pendant 10 minutes environ, la transfusion est accélérée.

Les battements cardiaques s'avèrent satisfaisants et l'on termine l'intervention.

Conclusion :

Toutes les conditions sont réunies pour favoriser l'arrêt cardiaque : la gravité des lésions, le choc hémorragique et opératoire, les perturbations déjà profondes de l'état général, l'hypoxie consécutive à la perte fonctionnelle d'un poumon, la grande réflectivité de la région.

Mais l'ouverture du thorax permet le traitement immédiat de la défaillance cardiaque et, donc, le succès de la thérapeutique.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES DES OBSERVATIONS

D'après ces observations, divers facteurs paraissent avoir un rôle primordial dans la PHYSIOPATHOLOGIE des arrêts cardiaques : si ce sont rarement des facteurs déterminants par leur seule présence, ils sont au moins favorisants.

C'est ainsi que l'on peut souligner l'importance :

— de l'âge : à part la dernière observation, les enfants présentés sont de jeunes enfants ou des nourrissons ;

— du choc : hémorragique en particulier ;

— de l'état général : plusieurs enfants étant débiles ou affaiblis par les affections dont ils étaient porteurs ou par leurs conséquences. A ce propos, on peut remarquer que sur les huit observations rapportées, quatre concernaient des enfants porteurs d'anomalies congénitales.

— du facteur respiratoire : on le retrouve à des degrés divers dans tous les cas ; mais alors que l'anoxie ou même l'hypoxie ne peuvent guère être incriminées (sauf dans le cas de coudure de la sonde), étant donnée l'administration per-opératoire d'un fort débit d'oxygène, l'hypercapnie paraît au contraire jouer un rôle constant et, dans quelques cas, particulièrement important ;

— du facteur réflexe, qui, moins constant que le précédent, intervient dans deux cas d'une manière pratiquement indiscutable.

Dans le cadre de la THÉRAPEUTIQUE, les observations sont éloquentes sur au moins un point : il faut agir *vite*, encore plus vite chez l'enfant que chez l'adulte.

Les échecs doivent, au moins en partie, être attribués à une perte de temps précieux
dans l'établissement du diagnostic
et surtout dans la mise en œuvre de la thocotomie et du massage.

Mais la sensibilité particulière des centres végétatifs de l'enfant à l'anoxie expliquent les issues fatales, après reprise circulatoire et même respiratoire, par une nouvelle défaillance cardio-vasculaire.

La seule ressuscitation obtenue concerne le jeune garçon porteur d'un traumatisme thoracique : l'arrêt étant survenu à thorax ouvert, le cœur était directement à portée de la main.

CHAPITRE III

Etio-Pathogénie

Il est rare que l'on puisse affirmer avec certitude la cause unique d'un arrêt cardiaque, et une analyse objective permet le plus souvent de retrouver un facteur essentiel associé à des circonstances favorisantes ou un ensemble de facteurs dont la simultanéité est déterminante.

La classification de ces divers facteurs serait sans doute bien artificielle, et nous nous bornerons à les évoquer successivement en essayant de dégager leur importance respective ; nous insisterons cependant sur le facteur anesthésique. qui est peut-être le plus méconnu, le plus nocif, mais dont l'élimination dépend en grande partie de la technique anesthésique.

I. LE FACTEUR TERRAIN

A. L'âge

— C'est devenu un lieu commun de dire que l'*arrêt cardiaque* est *plus fréquent chez l'enfant* que chez l'adulte.

Quelques chiffres viennent appuyer cette affirmation :

÷ BAUMANN, dans une statistique portant sur 599 548 anesthésies générales réalisées chez l'adulte, relève un arrêt cardiaque pour 1 560 interventions, c'est-à-dire 0,06 %.

Chez l'enfant :

-- Toujours d'après BAUMANN, la mortalité per-opératoire s'élève à 0,09 % (quatorze arrêts cardiaques pour 15 000 anesthésies).

-- Mme DELÈGUE rapporte vingt-huit arrêts cardiaques pour 7 057 anesthésies, c'est-à-dire 0,39 %.

-- Enfin, 3 747 anesthésies générales ont été réalisées dans la Clinique Chirurgicale Infantile de M. le Professeur VIRENQUE, durant la période où sont survenus les six arrêts cardiaques per-opératoires rapportés dans le précédent chapitre : le taux des arrêts cardiaques est ici de 0,16 %.

÷ Nous citerons enfin la statistique de Antonio BOBA (New York) portant sur quarante-quatre ARRÊTS CARDIAQUES, dont :

16	chez des patients âgés de :	0 à 10 ans
1	—	10 à 20 ans
9	—	20 à 50 ans
4	—	50 à 60 ans
14	—	60 à .. ans

— Mais la fréquence augmente encore chez le *jeune enfant :* en dehors des résultats précédents (seize cas de zéro à dix ans, contre un cas de dix à vingt ans), la statistique de Mme DELÈGUE est également éloquente ; dans les cas observés par elle :

82 % se sont produits chez des enfants de moins de trois ans ;

6 % entre trois et cinq ans ;
12 % de cinq à quinze ans.

De même, dans le Service de Chirurgie Infantile de Toulouse, le taux de mortalité anesthésique est beaucoup plus élevé chez le nourrisson (dix jours à dix-huit mois) que chez l'enfant en général : parmi les cas rapportés, on relève en effet deux arrêts cardiaques survenus chez le nourrisson pour environ cinq cents interventions, soit un taux de 0,4 %.

— Par contre, sur quatre-vingt-cinq interventions *chez le nouveau-né* pour malformations congénitales incompatibles avec la vie, interventions, de prime abord, particulièrement redoutables, on ne note aucun arrêt cardiaque per- ou post-opératoire que l'on puisse attribuer à l'agression opératoire : il semble donc que les problèmes posés par la chirurgie du nouveau-né soient différents de ceux de la chirurgie infantile en général, et que sa résistance, en particulier à l'anoxie, soit notablement plus grande.

— La sensibilité particulière de l'enfant, en général, *s'explique* par sa *physiologie particulière* qui s'écarte d'autant plus de celle de l'adulte qu'il est plus jeune : de ce fait, tous les éléments traumatisants de l'acte opératoire et anesthésique prennent une gravité particulière, comme nous le soulignerons au cours de l'étude des divers facteurs.

B. L'état général

Il est également très important, l'arrêt cardiaque survenant électivement chez des enfants dénutris, porteurs d'affections malignes, chez les nourrissons déshydratés : ainsi, parmi les cas re-

latés par M^me^ Delègue, l'équilibre vital était précaire chez 50 % d'entre eux.

Le rachitisme, lui-même, ne va pas sans être, selon son degré, une circonstance favorisante.

C. Les malformations congénitales

— Lorsqu'elles intéressent l'*appareil circulatoire ou respiratoire*, surtout lorsqu'elles sont cyanogènes, il est évident que la moindre aggravation de l'hypoxie déjà existante pourra avoir les plus dramatiques conséquences.

— Mais, sans en tirer de conclusions hâtives, la relative fréquence de *malformations congénitales bénignes* (bec-de-lièvre, luxation congénitale de hanche, etc.) est également à noter.

II. LE FACTEUR CHIRURGICAL

Tout geste chirurgical peut accentuer ou provoquer le choc :

— *Par le traumatisme chirurgical* lui-même, qui peut être à l'origine des réflexes nocifs sur lesquels nous reviendrons plus loin :

- par les tractions sur les mésos ;
- par les déplétions liquidiennes ou les décompressions trop brutales qui perturbent également le précaire équilibre respiratoire, d'autant plus que la respiration de l'enfant est abdominale ;
- par la brutalité dans la mise en place des pinces ou des écarteurs.

— *Par la longueur de l'intervention*, qui aggrave le risque anesthésique en augmentant :

- l'intoxication anesthésique ;

-÷- l'anoxie et surtout l'hypercapnie ;

-÷- les déperditions liquidiennes par évaporation au niveau de la plaie opératoire ou par sudation prolongée si le milieu ambiant est trop chaud.

— *Par l'hémorragie surtout :* la quantité de sang circulant étant réduite, la moindre perte sera ressentie par le petit organisme, et une diminution aiguë qui, chez un adulte, serait relativement anodine, peut être, chez le tout petit, la cause de perturbations circulatoires majeures.

III. LE FACTEUR RÉFLEXE

— *Son existence* n'est certes pas mise en doute :

-÷- Le choc opératoire peut avoir une origine nerveuse : ainsi, l'excitation de zones richement innervées (gros troncs nerveux, mésos, gros vaisseaux intrathoraciques) peuvent déclencher de graves modifications cardio-tensionnelles.

-÷- De même, l'excitation des voies respiratoires au cours de l'acte anesthésique, que ce soit par le passage de la sonde d'intubation, par des particules inhalées ou par les vapeurs anesthésiques, est susceptible de se traduire par un réflexe d'inhibition cardiaque d'origine vagale.

-÷- De telles réponses peuvent s'observer avec une particulière fréquence chez l'enfant, qui présente une tendance nette à l'hypervagotonie.

Pour illustrer ce fait, nous rapporterons brièvement ici le cas d'un arrêt cardiaque très probablement d'origine réflexe (il n'est pas survenu dans le Service de Chirurgie Infantile, c'est pourquoi nous le citons ici seulement) :

Il s'agit d'un enfant de quatre ans, porteur d'un

paraphimosis inflammatoire douloureux, pour lequel on décide d'intervenir aussitôt.

Le praticien affirme que l'enfant est à jeun.

Le petit malade est alors narcosé, après prémédication, à l'éther.

Au cours de la petite intervention, se produit un vomissement avec inhalation subite : l'arrêt respiratoire est immédiat.

L'enfant n'est pas cyanosé.

On se rend compte en quelques secondes de l'absence de pouls, puis de battements cardiaques.

On met en marche l'aspiration trachéale et on informe le chirurgien de la nécessité de faire un massage cardiaque.

Malgré la mise en œuvre d'une respiration artificielle dans des conditions satisfaisantes, la thoracotomie et le massage, pratiqués trop tard, sont responsables de l'échec des manœuvres de ressuscitation.

En conclusion, il semble bien s'agir d'un arrêt réflexe ayant pour origine l'excitation des voies respiratoires : en effet, l'arrêt cardiaque et l'arrêt respiratoire ont dû se produire simultanément, puisqu'ils ont été découverts pratiquement au même moment et que l'enfant n'était pas cyanosé.

— Cependant, il ne faut pas en méconnaître les *limites* : en effet, si quelques arrêts cardiaques peuvent lui être indubitablement attribués, l'inhibition réflexe n'a de conséquences véritables (du fait du phénomène d'échappement vagal évoqué dans le chapitre de physiologie) que si elle survient dans un organisme déjà perturbé, sensibilisé par un tout autre facteur, en particulier par une tendance à l'hypercapnie.

— Il n'en est pas moins *indispensable de l'éliminer*, dans la mesure du possible, puisqu'il cons-

titue parfois l'élément déterminant de la syncope : le recours à l'anesthésie locale associée à l'anesthésie générale sera donc justifié toutes les fois qu'il sera redouté.

IV. LE FACTEUR ANESTHÉSIQUE

Nous avons dit, dans un précédent chapitre, l'incidence de l'anesthésie en général sur les fonctions respiratoire et circulatoire.

Rappelons donc simplement ici :

— que tous les anesthésiques, sauf l'éther, ont plus ou moins rapidement une action dépressive sur le myocarde et sur les centres cardio-vasculaires ;

— que tous les anesthésiques, sauf encore l'éther (en dehors des plans très profonds), et la plupart des adjuvants anesthésiques, sont des dépresseurs respiratoires.

a) Il n'est guère besoin sans doute d'insister *sur le rôle joué* dans la genèse des accidents anesthésiques :

— par le SURDOSAGE ANESTHÉSIQUE responsable de la dépression cardio-respiratoire globale d'origine centrale ;

— par l'ENCOMBREMENT OU L'OBSTRUCTION des voies aériennes entravant la liberté des échanges respiratoires ;

— par l'ANOXIE OU L'HYPOXIE, consécutives à une hypoventilation ou à une proportion insuffisante d'oxygène dans le mélange inhalé ;

— par l'EMPLOI ABUSIF DE TECHNIQUES MODERNES. Mais, s'il est vrai que les arrêts cardiaques

per-opératoires étaient moins fréquents autrefois, il faut bien dire que l'avènement de l'anesthésie moderne permet d'opérer des malades dont l'état général est bien souvent très altéré et, en tout cas, de réaliser des interventions beaucoup plus délicates et traumatisantes.

b) La *rétention de gaz carbonique* a, au contraire, une action plus silencieuse, plus méconnue, moins redoutée, et par là d'autant plus redoutable.

— Elle est, de par la constitution anatomo-physiologique, d'autant PLUS FRÉQUENTE QUE L'ENFANT EST PLUS JEUNE : en effet, l'importance des espaces morts physiologiques, encore accrue par un matériel d'anesthésie dont le volume est inévitablement disproportionné au volume d'air courant du petit enfant, ne permet pas une élimination complète du gaz carbonique, malgré la stricte observation des précautions indispensables.

Un travail réalisé dans le Service de Clinique Chirurgicale Infantile de Toulouse montre que l'augmentation de la pression partielle du gaz carbonique dans le sang des jeunes patients en fin d'intervention est très fréquente, qu'elle varie grossièrement dans le même sens que la durée de l'intervention et en sens inverse de l'âge des petits malades.

La plus légère résistance opposée aux échanges respiratoires (à l'expiration surtout), l'augmentation inconsidérée des espaces morts, l'hypoventilation d'origine périphérique ou centrale, entraîneront l'accroissement rapide de la rétention de gaz carbonique.

— Plus fréquente chez l'enfant, l'HYPERCAPNIE EST AUSSI CHEZ LUI PLUS DANGEREUSE :

÷ Elle accroît sa tendance à l'hypervagotonie, donc sa sensibilité aux incitations nerveuses.

÷ Elle agit sur des centres végétatifs plus facilement déprimables, plus instables, dont les réponses sont bien souvent mal contrôlées et disproportionnées aux excitations qu'ils reçoivent.

CHAPITRE IV

Clinique et Diagnostic

Le diagnostic d'arrêt cardiaque ne peut souffrir aucun retard : à la moindre suspicion, il doit être posé et suivi de sanctions thérapeutiques immédiates.

A) Il importe donc de savoir en DÉPISTER LES CAUSES ET LES SIGNES PRÉMONITOIRES pour prévenir, si possible, ou au moins prévoir leurs conséquences.

La surveillance anesthésique porte essentiellement sur l'appareil cardio-vasculaire et respiratoire, mais peut s'aider d'investigations cliniques et paracliniques visant à révéler l'asphyxie, le choc, le surdosage anesthésique.

a) L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

— Des *contrôles fréquents* du pouls et de la tension artérielle constituent une méthode de surveillance à la fois simple et effective.

Un stéthoscope, fixé dans la région précordiale, permet de s'assurer de l'efficacité cardiaque ;

mieux encore, mais peu généralisée et moins commode, l'électrocardiographie per-opératoire apporte d'instant en instant l'image la plus fidèle du fonctionnement cardiaque.

— Par ces divers moyens, *il importe de révéler :*

- Des modifications tensionnelles :

-- Dans le sens de l'augmentation, elles ne sont guère alarmantes, mais sont souvent le signe d'un début d'anoxie et surtout d'hypercapnie.

-- Dans le sens de la diminution, elles signent l'apparition d'un choc hémorragique ou d'une défaillance cardiaque.

- Des troubles du rythme :

-- La *bradycardie sinusale* ou nodale constitue un symptôme d'alarme grave lorsque le rythme cardiaque tombe au-dessous de cinquante pulsations par minute et qu'il se maintient à ce taux très bas malgré l'administration d'atropine.

L'accès peut persister ou s'intensifier, tombant à vingt-cinq ou trente pulsations par minute, en relation soit avec un stade tardif d'anoxie ou d'hypercapnie, soit avec une excitation vagale intempestive, et commande aussitôt le massage cardiaque.

-- Il faut aussi considérer comme grave, annonciatrice d'une évolution vers l'arrêt cardiaque, la succession des *troubles du rythme suivants :*

- Le bloc de branche dont le diagnostic n'est possible qu'à l'électrocardiographie ;
- La dissociation auriculo-ventriculaire ;
- L'extrasystolie ventriculaire polymorphe ;
- La tachycardie ventriculaire ;
- La pause sinusale.

-- La *tachycardie sinusale*, même extrême, est moins redoutable : il s'agit d'un trouble du rythme fréquent chez l'enfant émotif ou au début de toute anoxie dont elle constitue un symptôme banal.

-- La *fibrillation ventriculaire*, assimilable à thorax fermé, à l'arrêt cardiaque et seulement révélée par l'électrocardiographie, est un stade ultime qui commande aussitôt la mise en œuvre des traitements héroïques.

b) L'appareil respiratoire

— Le ballon généralement intercalé sur le circuit anesthésique permet d'apprécier les modifications du rythme et du volume des échanges respiratoires.

Le contrôle est bien moins sûr quand le circuit, largement ouvert, comporte un tube en T de Ayre, par exemple, dont l'emploi est fréquent et judicieux dans l'anesthésie du nourrisson.

— L'*hyperpnée*, révélatrice d'anoxie ou d'hypercapnie ou simple témoin de l'instabilité ou de la profondeur de la narcose, peut se transformer, avec l'aggravation de ses causes :

÷ En rythme de *Cheynes-Stokes* ;

÷ En « *gasping* », stade généralement absent sous anesthésie profonde ;

÷ En *apnée*, enfin, qui précède souvent de peu l'arrêt circulatoire en l'absence de thérapeutique efficace.

c) Les signes périphériques

La coloration de la peau peut fournir des renseignements, certes précieux, mais inconstants et de valeur discutable.

Classiquement :

— La pâleur est signe de choc et de défaillance cardiaque ;

— La rougeur et la sudation peuvent évoquer l'hypercapnie ;

— Nous avons dit enfin la valeur très relative de l'apparition ou de l'absence de cyanose, que l'on s'attachera cependant à rechercher avec soin au niveau des muqueuses et des surfaces sous-unguéales.

d) La carbométrie et l'oxymétrie

Elles mériteraient probablement une place meilleure dans l'arsenal de surveillance anesthésique, étant données leur simplicité et leur précision. De plus, chez le jeune enfant, le nourrisson surtout, les signes cardio-vasculaires et respiratoires de l'anoxie et de l'hypercapnie sont pratiquement indécelables : il serait en effet bien présomptueux de qualifier de pathologiques des modifications du pouls, de la tension artérielle, de la respiration (dont le contrôle est fort délicat), que l'instabilité physiologique du nourrisson rend si fréquentes au cours de l'anesthésie générale. Il n'en reste pas moins que le nourrisson est particulièrement sensible à la rétention de gaz carbonique et à l'hypoxie et bénéficierait d'autant plus de contrôles oxymétriques et carbométriques.

— L'oxymètre de Millikan est un petit appareil constitué d'une cellule photo-électrique ; fixé sur l'oreille, il permet de mesurer à tout moment, grâce à un étalonnage préalable, le rapport de l'oxyhémoglobine à l'hémoglobine totale, c'est-à-dire le taux de saturation du sang en oxygène.

De nouveaux modèles d'oxymètres, tout aussi simples, donnent la valeur absolue de la saturation du sang en oxygène sans dosage gazométrique préalable.

— La carbométrie est la mesure du gaz carbonique dans l'air expiré, sachant que le taux du gaz carbonique dans la fraction terminale de cet air expiré est égal à celui de l'air alvéolaire et que le gaz carbonique alvéolaire est en équilibre avec le gaz carbonique du sang artériel au moment où celui-ci quitte le poumon.

Elle peut être réalisée grâce à :

-:- L'appareil de Liston Becker, assez facile à manipuler, qui se place directement sur le circuit anesthésique : il est basé sur l'absorption du rayonnement infra-rouge par le gaz carbonique.

-:- Le carboviseur de Brinkman, qui utilise le virage d'une solution colorée par le gaz carbonique ; également de manipulation aisée, il est alimenté en air expiré par une petite pompe dont la capacité d'aspiration est facilement réglable.

B) LE DIAGNOSTIC D'ARRET CARDIAQUE

La rapidité prime la sûreté : il faut surtout éviter d'inutiles pertes de temps en confirmations du diagnostic, en recherches infructueuses et répétées de battements cardiaques ou de pulsations artérielles.

a) Le diagnostic se pose sur :

— L'*arrêt respiratoire* : le premier réflexe à sa constatation doit être la recherche du pouls.

— L'*abolition du pouls* radial et carotidien.

— L'effondrement de la *tension artérielle.*

— L'absence de *saignement artériel* et de battements cardiaques.

— L'existence de *signes plus accessoires :*

la coloration de la peau, livide ou cyanosée,

la mydriase bilatérale.

b) Il est définitivement CONFIRMÉ par l'absence de saignement à l'incision de la peau au début de la thoracotomie.

C) LES DIVERS ÉTATS DU CŒUR A L'OUVERTURE DU THORAX

— Le cœur est arrêté en SYSTOLE : il est alors petit, dur comme du bois, contracté et ne répond à aucun traitement. C'est là une circonstance exceptionnelle.

— Le cœur est arrêté en DIASTOLE : cette éventualité, beaucoup plus fréquente que la précédente, fait le plus souvent suite aux troubles du rythme évoqués plus haut ; le cœur est alors mou, dilaté, cyanosé : l'arrêt est d'origine anoxique.

Mais on peut également découvrir, après une hémorragie mal ou non compensée, un cœur flasque, vide de sang, sans tonus, dont les vaisseaux sont vides et les cavités ont perdu leur volume normal.

— La FIBRILLATION VENTRICULAIRE, caractérisée par les contractions vermiculaires et anarchiques des ventricules, peut survenir après une période plus ou moins longue de troubles du rythme. Elle peut également succéder, après l'arrêt cardiaque, à une période de massage, quelquefois in-

tempestivement accompagnée d'administration trop importante ou trop précoce de chlorure de calcium ou d'adrénaline.

— Le cœur bat encore, mais NON EFFICACEMENT : la circulation est déjà arrêtée (absence de pouls et de tension artérielle), les signes d'anoxie cérébrale se manifestent (mydriase), lors même que l'électrocardiogramme est relativement peu modifié. Cette inefficacité cardiaque doit être traitée aussi vite et aussi efficacement que l'arrêt véritable ou la fibrillation.

D) L'ÉVOLUTION ET LE PRONOSTIC

— L'ÉVOLUTION IMMÉDIATE sera étudiée au chapitre de thérapeutique car, aux diverses éventualités, s'appliquent des traitements spécifiques. Bornons-nous à dire qu'elle se fera :

— Vers la reprise rapide du rythme sinusal et, un peu plus tard, dans les circonstances les plus favorables, vers la reprise respiratoire.

— Vers la fibrillation ventriculaire.

— Vers l'échec de toutes les manœuvres de ressuscitation et leur abandon après plusieurs heures de tentatives : cette éventualité est relativement peu fréquente si le cœur était normal avant l'intervention, si la thérapeutique a été bien conduite dans des délais assez brefs.

— L'ÉVOLUTION SECONDAIRE dépend :

du dommage cérébral,
de la possibilité de reprise de la défaillance cardio-vasculaire,
des complications locales.

a) Les *lésions cérébrales* peuvent être :

÷ RÉVERSIBLES : les cellules cérébrales sont envahies par un œdème qui se résorbe, la cellule nerveuse retrouvant son fonctionnement normal sous l'effet d'une thérapeutique appropriée ;

÷ IRRÉVERSIBLES : des lésions macroscopiques et microscopiques peuvent alors être mises en évidence.

C'est ainsi que les centres de vie végétative, centres respiratoires et cardio-vasculaires, sont définitivement atteints si les délais de rétablissement de la circulation cérébrale excèdent quatre minutes, au maximum six minutes dans un contexte particulièrement favorable. Ces délais sont d'ailleurs inversement proportionnels aux besoins d'oxygène de l'organisme en cause : c'est dire que chez l'enfant, le jeune enfant en particulier, l'urgence thérapeutique est encore plus grande si possible.

b) Le *collapsus cardio-vasculaire*, la *récidive de l'arrêt cardiaque* peuvent sans doute être en relation avec la persistance des causes : diminution de la masse sanguine, oxygénation insuffisante, mais ils sont bien plus souvent dus à la défaillance centrale et surviennent alors soit très rapidement, soit dans les jours que suivent, dans un tableau de décérébration.

c) Les *complications locales* de la thoracotomie ne vont pas sans poser, elles aussi, d'importants problèmes :

÷ L'ÉPANCHEMENT PLEURAL OU PÉRICARDIQUE peut être prévenu ou traité par la mise en place de drains.

÷ Mais l'INFECTION peut avoir, malgré la couverture antibiotique systématique, des conséquen-

ces encore plus fâcheuses, allant jusqu'à l'issue fatale que les circonstances rendent d'autant plus regrettable. En effet, les précautions habituelles et élémentaires d'asepsie sont reléguées au second plan par l'extrême urgence, et il n'est pas rare d'observer, dans les suites, des abcès pulmonaires ou des septicémies rebelles à tous les antibiotiques.

— QUANT AUX SÉQUELLES, le pronostic est au cerveau.

Si les centres végétatifs ont été épargnés, des lésions irréversibles peuvent être responsables :

— De *troubles mentaux :* confusion mentale pouvant aller jusqu'à l'obnubilation permanente, délires, hallucinations.

— Des signes d'*atteinte de système pyramidal :* exagération des réflexes, signe de Babinski bilatéral, trépidation épileptoïde du pied et de la rotule.

— Des *signes d'atteinte du système extra-pyramidal :* hypertonie avec exagération paroxystique, syndromes akinéto-hypertoniques.

CHAPITRE V

Eléments de thérapeutique

I. — Traitement préventif

« Mieux vaut prévenir que guérir » : en matière d'arrêt cardiaque, ce vieil adage devient une règle d'or.

Le traitement de l'arrêt cardiaque reste en effet bien décevant, bien aléatoire ; le traitement préventif, dans une certaine mesure, est au contraire à la portée de tout anesthésiste et porte sur deux points :

— L'élimination de toutes les causes d'apparition ;

— Le traitement des signes prémonitoires.

I. L'ÉLIMINATION DES CAUSES

Nous les reprendrons dans l'ordre où nous les avons étudiées dans le chapitre de physio-pathologie.

A. Le facteur terrain

C'est le plus difficile à éliminer.

a) L'on devra d'abord *redoubler de précautions :*

— si le patient est un jeune enfant ou un nourrisson,

— s'il est porteur de malformations congénitales,

— et, bien sûr, si son état vital est précaire.

b) L'on devra surtout *éviter d'intervenir* chez un nourrisson déshydraté ou, d'une manière générale, chez un enfant dénutri, sans préparation :

— par une ration liquidienne et alimentaire convenable si la voie buccale est possible et si l'on dispose de délais suffisants ;

— par l'administration de sérums glucosé ou chloruré, de sang ou de plasma, par voie veineuse si la voie buccale est insuffisante ou impossible.

B. Le facteur chirurgical

La chirurgie de l'enfant doit être particulièrement atraumatique :

— Les *gestes chirurgicaux* seront précis, dépourvus de brutalité.

— Les *tractions* sur les mésos, les *décompressions* brutales, seront évitées.

— Les *pertes liquidiennes* et surtout l'*hémorragie* seront limitées et réparées avec le plus grand soin.

L'hémorragie sera :

limitée par une hémostase soigneuse,
évaluée par la pesée des compresses,
obligatoirement compensée chez le nourrisson et, dès qu'elle est un peu importante, chez l'enfant en général.

— Enfin, les *interventions longues* seront évitées et décomposées, si possible, en plusieurs temps.

C. Le facteur réflexe

Il peut être évité par :

— une narcose suffisamment profonde

— ou, mieux, une anesthésie locale associée ;

— l'administration systématique de vagolytiques dans la prémédication.

Ces règles doivent *être particulièrement respectées :*

— Pour l'intubation trachéale, qui ne sera réalisée que si les réflexes laryngés ont été abolis par une anesthésie approfondie jusqu'au troisième plan du stade chirurgical ou par la pulvérisation d'une solution d'anesthésique au niveau de la glotte et de l'épiglotte.

— Pour toutes les *interventions* portant sur des régions particulièrement *réflexogènes.* L'anesthésie locale constitue ici le moyen de protection le plus satisfaisant car, s'il assure l'isolement de la zone intéressée, il permet en outre de réduire la profondeur de la narcose, donc l'intoxication anesthésique.

D. Le facteur anesthésique

Tous les soins seront apportés à l'élimination de trois incidents de l'anesthésie :

— *Le surdosage :* responsable de dépression respiratoire et myocardique.

— *L'anoxie ou l'hypoxie :*

— En maintenant un taux d'oxygène suffisant;

— En évitant l'obstruction des voies aériennes :

— en asséchant les sécrétions et en les aspirant si besoin,

-- en mettant en place une canule de Mayo si la chute de la langue est redoutée,

-- en pratiquant une intubation correcte, assurant la respiration dans les deux champs pulmonaires (le contrôle est fait par l'auscultation), avec un tube assez gros pour ne pas être obstrué par les sécrétions et assurer des échanges respiratoires sans résistance, mais ne traumatisant pas pour autant la muqueuse trachéale ;

-+ En ABAISSANT LE MÉTABOLISME BASAL (donc la consommation en oxygène) :

-- en luttant contre toute élévation thermique,

-- par la prémédication composée de drogues hypométabolisantes ou sédatives (donc limitant l'augmentation du métabolisme liée à l'émotion).

— *L'hypercapnie.*

On peut discuter l'emploi d'agents dépresseurs en anesthésie ou en prémédication, mais il faut à coup sûr favoriser l'élimination du gaz carbonique par l'utilisation d'un appareillage bien adapté.

a) LES AGENTS ANESTHÉSIQUES.

-+ *Dans la prémédication,*

-- On utilise couramment :

- DES BARBITURIQUES : administrés par voie rectale ou *per os*, ils déprimen la respiration tion, mais ils compensent néanmoins cet inconvénient par :

la sédation qu'ils procurent en l'absence de douleur,

la suppression des nausées et vomissements, particulièrement à craindre chez l'enfant,

la prévention d'un rythme respiratoire rapide et fatigant ;

- LES DÉRIVÉS DES PHÉNOTHIAZINES : parmi eux, on préférera le phénergan ou prométhazine, à la dose de 3 à 5 mg par année d'âge, au largactil ou chlorpromazine, plus dépresseur et plus spécialement réservé aux suites opératoires (dans la prévention du syndrome pâleur - hyperthermie) ;

- DE MULTIPLES AGENTS SÉDATIFS et relativement peu dépresseurs, comme le chloral, sous forme de sirop ou de lavement.

-- On a plus rarement recours aux OPIACÉS car ils sont jugés dangereux par de nombreux auteurs, pour leurs propriétés nettement dépressives sur la respiration.

En réalité, le dolosal en particulier est assez bien toléré par l'enfant à doses convenables et présente des avantages non négligeables : il est en effet hypnotique, analgésique et sédatif, et permet par conséquent une considérable économie d'anesthésiques vrais ; il est, en outre, dépresseur de l'activité réflexe et doué de propriétés vagolytiques et asséchantes. On pourra donc l'employer sans danger à la dose de 10 mg par année d'âge, associé à des doses correspondantes de phénothiazine.

— *Les anesthésiques proprement dits :*

-- Le plus utilisé, car le moins dangereux et le plus maniable est sans doute l'ÉTHER.

Il a en effet une grande marge de sécurité, il autorise une parfaite oxygénation, il procure un bon relâchement musculaire, il a une action stimulante sur le centre respiratoire et est dépourvu d'action dépressive sur le myocarde.

Il est en fait l'agent de choix de l'anesthésie du nourrisson et du très jeune enfant et permet l'en-

tretien sans danger de l'anesthésie de l'enfant plus âgé.

Cependant, la lenteur de l'induction, la fréquence des vomissements post-opératoires, l'irritation des voies respiratoires, le danger d'explosion si l'on utilise simultanément le bistouri électrique, ont incité à utiliser d'autres agents.

-- Le PROTOXYDE D'AZOTE, anesthésique trop faible s'il est employé seul, est un précieux auxiliaire pour l'induction ou pour l'entretien d'une anesthésie utilisant un autre agent plus efficace.

-- Le CYCLOPROPANE permet une induction rapide et agréable, une anesthésie facilement gouvernable, sans dépression respiratoire, mais il possède des propriétés toxiques pour le myocarde et il est très explosif, ce qui limite considérablement son emploi.

-- Les BARBITURIQUES INTRAVEINEUX, volontiers réservés aux grands enfants (ayant aussi des veines plus accessibles), sont d'ordinaire redoutés chez le petit enfant pour leur action dépressive respiratoire et hypervagotonisante.

En fait, LEIGH, BELTON et CAMPAN montrent que l'enfant, même très jeune, est à la fois sensible et tolérant au nesdonal, que les règles de l'anesthésie ne diffèrent pas de celles de l'adulte, que la sécurité respiratoire est parfaitement assurée par l'usage de solutions diluées, lentes, et par les techniques de respiration assistée.

Peut-être vaudra-t-il mieux cependant laisser son administration à des mains expertes.

-- Le CURARE : on peut opposer à son utilisation des objections semblables ; il peut néanmoins être utilisé avec les barbituriques à des

doses de départ de l'ordre de 1 à 2 mg par kilo de poids.
Si l'on emploie simultanément l'éther, il conviendra de diminuer ces doses de moitié, compte tenu de l'effet curarisant de l'éther.

b) L'appareillage :

Il doit répondre *à quatre objectifs :*

— La suppression de toute cause d'effort respiratoire (soupapes lourdes, longue tuyauterie, canisters trop vastes).

— La réduction des espaces morts mécaniques.

— Le maintien d'un courant gazeux important et abondamment oxygéné pour éviter la stagnation des gaz expirés.

— La possibilité d'assister la respiration si le besoin s'en fait sentir.

Plusieurs *techniques* sont à la disposition de l'anesthésiste : nous les décrirons rapidement, en essayant d'établir les critères d'un choix.

— Les techniques ouvertes :

-÷- L'anesthésie à la compresse :

Elle réduit au minimum l'espace mort et les résistances respiratoires et, ainsi, évite au mieux le risque d'hypercapnie.

Mais elle ne permet pas l'inhalation d'oxygène ni l'assistance respiratoire et expose aux lésions cutanées.

-÷- Le circuit sans rebreathing utilise :

-- Le tube en T de Ayre,

-- Des valves très légères et donc de résistance négligeable (une valve inspiratoire per-

mettant au mélange de passer dans le masque ou dans la sonde trachéale, une valve expiratoire permettant l'évacuation complète des gaz expirés).

Ces circuits offrent, de loin, le maximum de sécurité pour l'anesthésie du nourrisson et de l'enfant de moins de trois ans, que l'on sait particulièrement sensibles à la rétention de gaz carbonique.

— Les techniques semi-ouvertes :

-- L'appareil d'Ombrédanne présente de graves inconvénients : la sous-oxygénation, le volumineux espace mort créé par le masque, l'excès de rebreathing ; il ne sera donc utilisé que pour des anesthésies très courtes ou superficielles et permettant fréquemment de soulever l'appareil.

-- Les autres techniques utilisent l'ouverture de la soupape expiratoire du canister et permettent l'élimination partielle de l'expiration et du gaz carbonique, d'autant plus grande que le débit gazeux sera suffisant pour l'entraîner.

— Les techniques fermées :

÷ Elles sont basées sur l'absorption de gaz carbonique par la chaux sodée, les gaz et les vapeurs anesthésiques expirées pouvant être utilisées de nouveau sans danger d'hypercapnie.

÷ Chez l'enfant, leurs avantages sont moindres :

-- L'oxygénation est rarement bonne car l'espace mort est trop grand.

-- L'absorption du gaz carbonique, déjà défectueuse chez l'adulte, le sera plus encore chez l'enfant, en raison de l'espace mort.

÷ Il faut, pour les rendre utilisables :

-- Réduire au maximum l'espace alvéole-canister ;

-- Utiliser des canisters larges pour augmenter la surface de contact avec la chaux sodée.

÷ On peut utiliser :

-- Le va-et-vient :

- dont les diverses tailles permettent l'adaptation au patient,
- qui offre une moins grande résistance et un espace mort plus réduit que le circuit-filtre.

-- Le circuit-filtre, qui doit être réservé absolument aux enfants de plus de dix ans.

II. LE TRAITEMENT DES SIGNES PRÉMONITOIRES

A. La constatation de signes bénins

Tels que :
une tachycardie,
une hyperpnée,
une hypertension artérielle,
doit faire *soupçonner l'existence :*

— D'une HYPERCAPNIE : on s'assurera alors du fonctionnement de la chaux sodée, du choix de l'appareillage en fonction de l'âge de l'enfant.

— D'une HYPOXIE : en relation avec un obstacle partiel des voies respiratoires, un débit d'oxygène trop réduit.

— D'un ALLÈGEMENT DE LA NARCOSE.

— Ou, au contraire, d'une HYPERCURARISATION ou d'un SURDOSAGE, qui conduisent à l'hypoxie et

à l'hypercapnie et peuvent être compensés par la pratique de la respiration assistée et, s'il y a lieu, l'arrêt de l'administration anesthésique.

B. La constatation de signes graves

Elle doit, au contraire, faire prendre aussitôt des mesures thérapeutiques énergiques : on ne devra en particulier pas hésiter, si on le juge nécessaire, à faire interrompre les manœuvres chirurgicales et à pratiquer l'hyperoxygénation.

a) L'*apparition de signes cardiaques :*

— Tels qu'une bradycardie, une extrasystolie ventriculaire, des modifications électrocardiographiques majeures,

— peuvent être d'origine réflexe, mais plus souvent en relation avec une anoxie ou une hypercapnie,

— et commandent, en dehors du contrôle de l'appareillage et des voies aériennes, l'administration d'atropine intraveineuse.

b) La *chute de la tension artérielle :*

— qu'elle soit en relation avec un choc hémorragique ou avec la défaillance cardiaque,

— doit être compensée par l'administration :

-- de sang ou de succédanés à grosses molécules, si nécessaire,

-- de solutions glucosées hypertoniques,

-- de médications vaso-pressives, si le choc hémorragique est éliminé.

c) Les modifications respiratoires entraînent immédiatement la mise en œuvre de la respiration artificielle ou assistée à l'oxygène pur.

d) Il en va de même à la constatation d'une CYANOSE, à moins que cette dernière ne soit due à une trop forte proportion de protoxyde d'azote, quelquefois moins bien supporté par l'enfant que par l'adulte.

C. IL FAUT INSISTER CEPENDANT SUR LA RARETÉ de tels signes annonciateurs chez le nourrisson : ici, les premiers signes décelables sont malheureusement l'arrêt respiratoire et l'arrêt cardiaque.

II. — Traitement curatif

DANS L'IMMEDIAT

Les gestes thérapeutiques doivent être rapides et précis : tout doit être préparé dans le minimum de temps pour permettre l'intervention immédiate des réanimateurs.

I. LE MATÉRIEL

Le mieux est, sans doute, qu'un matériel succinct, mais complet, soit prêt dans chaque bloc opératoire pour parer dans les meilleures conditions à une si dramatique éventualité.

— Le *chirurgien* doit pouvoir disposer d'une boîte contenant :

un bistouri,
des compresses,
des ciseaux à côtes,
des écarteurs pour les côtes,
des ciseaux de Mayo,
des pinces hémostatiques,
des pinces longues avec et sans griffes,
des cupules,
une seringue de 10 cm^3,
des aiguilles.
des électrodes de défibrillation.

— L'*anesthésiste* doit pouvoir utiliser :

une source d'oxygène,
un laryngoscope,
des sondes d'intubation de toutes tailles,
des raccords d'intubation,
un ballon permettant la respiration artificielle,
des masques,
des canules de Mayo,
un matériel d'aspiration.

— Une *réserve de drogues* doit également être préparée :

chlorure de calcium à 10 %,
adrénaline au 1/1 000e,
procaïne,
atropine,
lévophed,
plus, accessoirement : hydrocortisone, vasopresseurs, quinidine, cédilanide.

— Le *défibrillateur*, enfin, doit être prêt à l'emploi.

II. LA RESSUSCITATION

Les tentatives de ressuscitation seront orientées vers deux buts :

rétablir l'oxygénation,
rétablir la circulation.

Il est évident que les réanimateurs ne seront pas trop de deux pour mener à bien ces deux opérations simultanément.

A. Rétablir l'oxygénation

C'est le rôle de l'anesthésiste ; il devra :

a) *Rétablir la liberté des voies aériennes :*

— Au moyen de l'intubation, si possible, sinon d'une canule de Mayo qui empêchera la chute de la langue contre la paroi postérieure du pharynx.

— En aspirant, s'il y a lieu, les liquides ou les particules inhalées et les sécrétions gênantes.

b) *Rétablir la respiration à tout prix :*

— La meilleure méthode consiste, à coup sûr, à utiliser de l'*oxygène pur sur un malade intubé :* elle assure la présence d'une concentration élevée d'oxygène dans les alvéoles pulmonaires et l'élimination du gaz carbonique.

L'oxygène est envoyé dans les poumons du patient grâce à la pression sur le ballon raccordé à la sonde d'intubation.

Cette pression doit :

÷ être SUFFISANTE pour assurer un volume d'air courant satisfaisant ;

÷ être DOUCE, pour ne pas léser le tissu pulmonaire ;

÷ être assez LONGUE pour que l'air se répartisse uniformément dans toutes les alvéoles pulmonaires, le maintien de la pression positive favorisant le déplissement alvéolaire ;

÷ ALTERNER avec la PRESSION SUR LE CŒUR pour ne pas s'opposer à la pénétration du sang dans les vaisseaux pulmonaires et contrecarrer l'effet du massage ;

÷ être répétée à des INTERVALLES tels que le temps expiratoire soit assez long pour permettre, grâce à l'élasticité pulmonaire, le rejet de l'air chargé de gaz carbonique : le temps expiratoire

doit être à peu près deux fois plus long que le temps inspiratoire.

— *Si le malade n'a pu être intubé*, la ventilation est assurée grâce à un masque appliqué sur le visage du patient ou, au pis, en l'absence de tout matériel, par la méthode rudimentaire, mais efficace, du « bouche à bouche » : tout vaut mieux qu'une expectative inévitablement fatale.

c) *Limiter le dommage cérébral :*

— En plaçant la *tête en position déclive* pour favoriser l'apport au cerveau des dernières réserves d'oxygène.

— En plaçant des vessies de glace au niveau du cou, des aisselles, mais aussi des vaisseaux fémoraux et poplités car les cellules cérébrales résisteront mieux à l'anoxie sous *hypothermie*, même modérée.

B. Rétablir la circulation

a) L'étape la plus nécessaire est de rendre au cœur sa fonction essentielle de « POMPE FOULANTE ET ASPIRANTE », DE MOTEUR DU SANG vers les viscères, et cela en restaurant les battements cardiaques spontanés ou en y suppléant par le massage.

— Le geste le plus tentant, mais le plus malheureux est l'injection d'*adrénaline intracardiaque à thorax fermé*. S'il compte à son actif peu de succès, il est responsable de bien nombreux échecs :

÷ Il est l'occasion d'une perte de temps précieux.

÷ Il est en outre nocif en règle générale car l'injection d'adrénaline sur un cœur anoxié favorise l'apparition d'une fibrillation ventriculaire par-

ticulièrement rebelle aux thérapeutiques habituelles.

Il n'est donc pardonnable que lorsqu'il est désespéré, lorsque rien d'autre ne semble devoir être tenté.

— La seule attitude valable demeure le *massage cardiaque*, qu'il soit pratiqué, suivant les auteurs :

à thorax fermé,
à travers le diaphragme,
à thorax ouvert.

÷ Le massage a thorax fermé.

-- *Son principe* est basé sur le fait que la simple respiration artificielle par compression thoracique est capable de faire remonter la tension artérielle.

-- *Sa technique* est fort simple et applicable en tout lieu. Plus utilisable chez le jeune enfant, dont le thorax est particulièrement souple, elle n'est pas sans intérêt chez l'adulte ou l'adolescent, dont la résistance thoracique est considérablement amoindrie par le sommeil ou l'inconscience.

Le cœur peut être comprimé entre la colonne vertébrale et le sternum, si l'on déprime ce dernier de 2 à 4 cm, suivant l'âge du patient.

Le sujet est étendu sur un plan dur, la tête légèrement inclinée en arrière à 10°, le masseur se place de façon à pouvoir peser de son poids sur le thorax, la paume de la main droite appliquée sur le sternum au niveau de l'appendice xyphoïde, la main gauche placée sur la droite ; le rythme des pressions doit être environ de soixante par minute.

-- *Les thérapeutiques adjuvantes :* La défibrillation externe est également possible. Enfin, les drogues habituellement employées trouvent ici les mêmes indications : adrénaline, chlorure de calcium, néosynéphrine.

-- *Les résultats :* W. B. KOUWENHOVEN (Chicago) fait état d'une statistique portant sur vingt cas : il a obtenu vingt ressuscitations immédiates, le pouls et la tension artérielle étant à nouveau mesurables en quelques minutes à une heure, et quatorze guérisons totales sans séquelles neurologiques.

-- *L'intérêt :* C'est une technique applicable en toutes circonstances, demandant un minimum de compétence, de matériel, de personnel réanimateur puisqu'une seule personne peut, au besoin (bien qu'il soit souhaitable qu'une seconde s'occupe de la respiration artificielle par les moyens habituels), assurer la ressuscitation, le seul massage permettant une certaine ventilation pulmonaire.

Elle peut également être mise en œuvre dès que l'indication en est posée, réduisant ainsi en principe le temps d'anoxie cérébrale.

Elle ne peut enfin être à l'origine des complications infectieuses de la thoracotomie.

-- *Ses inconvénients :* on ne peut s'assurer de l'absence ou de l'existence de la fibrillation ventriculaire sans le secours de l'électrocardiographie.

-- Cette méthode n'en est cependant pas moins intéressante et, en attendant la confirmation de ces perspectives optimistes, elle pourrait être *réservée* aux arrêts cardiaques post-opératoires et

aux cas où la thoracotomie n'est pas immédiatement réalisable.

— Le massage transdiaphragmatique.

Il consiste à prendre le cœur à travers le diaphragme et à le masser avec une ou deux mains, suivant son volume. Il peut être particulièrement intéressant chez l'enfant, dont le diaphragme est mince et déprimable.

L'intervention abdominale en cours en est la seule justification : c'est dans ce cas une méthode rapide et souvent efficace ; on ne devra cependant pas hésiter à la faire suivre d'une thoracotomie si elle s'avère insuffisante.

— Le massage a thorax ouvert.

Premier temps : la préparation

Lorsque l'intervention est intrathoracique, le massage peut être commencé dans les meilleures conditions d'asepsie et de rapidité. Au contraire, le problème prend un tout autre aspect lorsque le premier temps du traitement doit être la thoracotomie.

On ne répétera jamais assez que l'urgence prime toute autre considération. C'est pourquoi beaucoup d'auteurs conseillent le rejet de toutes les précautions d'asepsie habituelles : l'incision sera faite dans n'importe quelles conditions, à travers les champs, à travers les habits même, s'il y a lieu.

Cependant, les complications infectieuses irréversibles ne sont pas rares et l'on est en droit de se demander (Lareng) si certaines mesures d'asepsie élémentaire ne doivent pas, malgré tout,

être prises : une bonne organisation devrait permettre la désinfection rapide de la paroi du patient et des mains du chirurgien, l'utilisation exclusive d'un matériel stérile réservé à cet usage, l'abandon des gants et des instruments utilisés dans la chirurgie d'une région septique; la mise en place de champs stériles, le port de gants, la désinfection plus soigneuse sont remis au moment où la circulation est rétablie, où l'urgence n'existe plus.

Deuxième temps : la thoracotomie

Un bistouri seul est nécessaire : l'incision est sous-mamelonnaire, va du sternum à la ligne axillaire antérieure ; elle passe à travers le quatrième espace intercostal, intéressant la peau, les muscles thoraciques et intercostaux, évitant avec soin de blesser le cœur.

L'hémostase est inutile puisque l'absence de saignement est un élément fondamental du diagnostic.

Troisième temps : le massage

-- Il existe diverses MÉTHODES dont l'indication dépend surtout de la grandeur de la main du chirurgien et de la grosseur du cœur.

- Une main introduite dans le thorax, dès que l'ouverture est assez grande, suffit en général et presse alors le cœur comme une poire.

Si l'opérateur utilise la main droite, le pouce est placé sur le ventricule droit, les autres doigts sur le ventricule gauche.

S'il utilise la main gauche, la pointe du cœur est placée dans sa paume.

- La main droite peut encore être placée en arrière du cœur et le presser sur le sternum.

- Quelquefois (mais cette méthode n'est utile que si le cœur est gros, et a donc peu d'intérêt en chirurgie infantile), il est nécessaire de presser le cœur entre les deux mains, l'une étant placée en avant et l'autre en arrière.

- Enfin, chez le nourrisson et le jeune enfant, la pression douce entre le pouce et l'index est amplement suffisante.

-- La PRESSION, de quelque manière qu'elle soit appliquée, doit être ferme, ni lente ni prolongée, répétée quarante à soixante fois par minute, à intervalles suffisants pour permettre la pleine dilatation des cavités cardiaques et leur remplissage.

-- Ainsi pratiqué, le massage doit être EFFICACE, c'est-à-dire que :

le myocarde reprend sa coloration et sa consistance normales ;

le pouls est perceptible et la tension artérielle prenable ;

la peau perd sa lividité et redevient rosée et, dans les meilleurs cas, la mydriase régresse.

-- Bien que la technique importe moins que l'absence de retard dans son application (« mieux vaut masser mal qu'attendre », a dit A. M. TOCKER), elle doit cependant être assez sûre pour éviter des ACCIDENTS particulièrement dramatiques. Le cœur peut en effet se déchirer au niveau des oreillettes si le massage ne les respecte pas, ou au niveau de la partie supérieure et antérieure du ventricule droit si les manipulations sont trop vi-

goureuses et exercées avec le bout des doigts (qui risquent de perforer le myocarde).

Si la rupture se produit, on peut évidemment suturer très vite et reprendre le massage, mais l'hémorragie et la recrudescence de l'anoxie aggraveront encore le pronostic.

Quatrième temps

Dès que les signes d'efficacité du massage se manifestent, le chirurgien peut prendre le temps de s'installer plus commodément en plaçant des écarteurs de côtes et en sectionnant des cartilages, et de faire l'hémostase, dont le besoin commence à se manifester.

Cinquième temps

Si les battements cardiaques efficaces ne réapparaissent pas spontanément ou demeurent insuffisants, il est temps de faire appel

— AUX MÉDICATIONS ACTIVES sur la fibre cardiaque.

— La première et la plus utile est certainement l'*oxygène* car l'élimination du gaz carbonique et des autres métabolites, la haute concentration d'oxygène dans les coronaires, jointes à l'action du massage, sont indispensables à la reprise du rythme sinusal et suffisent même quelquefois pour faire régresser la fibrillation ventriculaire.

En dehors de l'indispensable respiration artificielle à l'oxygène pur, on pourra favoriser l'arrivée de l'oxygène dans les coronaires par :

l'occlusion de l'aorte descendante, qui augmente le flot coronaire en augmentant la résistance périphérique,

ou encore par la ferme compression de l'aorte ascendante pendant des temps brefs, qui enverra tout le flot ventriculaire dans les coronaires et pourra réussir parfois là où tout a échoué.

– L'*adrénaline.*

C'est le stimulant le plus effectif, mais le plus dangereux.

S'il est utilisé trop prématurément sur un cœur anoxié (l'anoxie ayant entraîné la fuite du potassium intracellulaire), ou en trop grande quantité, l'effet est inverse de celui qui est attendu : c'est la fibrillation ventriculaire particulièrement difficile à réduire.

Un vigoureux massage est donc nécessaire pour oxygéner le myocarde avant d'injecter 1 à 2 cm^3 chez le grand enfant, 0,5 à 1 cm^3 chez le nourrisson, de solution au 1/10 000^e ; ces doses peuvent être répétées et augmentées, si besoin, après un nouveau massage.

– *Le chlorure de calcium.*

C'est le médicament majeur de l'inefficacité cardiaque : il a une action beaucoup moins violente, plus sûre, plus régulière, plus prolongée que l'adrénaline dont l'effet s'épuise assez rapidement si l'équilibre physiologique n'est pas vite rétabli.

L'injection intracardiaque sera faite après un massage destiné à oxygéner le myocarde, suivi également d'un massage qui répartira le produit et sera interrompu dès la reprise des battements : 3 à 5 cm^3 de solution à 10 % chez l'enfant, 2 à 3 cm^3 chez le nourrisson, ont en général un effet spectaculaire.

÷ *Les autres médications* sont beaucoup moins utiles :

L'atropine sert surtout à réduire une bradycardie annonciatrice d'arrêt cardiaque.

La procaïne est un agent de défibrillation, mais serait d'utilisation discutable : en fait (KAY), il vaut mieux ne pas l'utiliser avant que les méthodes électriques n'aient échoué car, à elle seule, elle demeure en général sans effet, et la défibrillation électrique devient alors beaucoup plus aléatoire.

— A LA DÉFIBRILLATION, SI BESOIN.

÷ La fibrillation ventriculaire *se produit dans dix pour cent des cas :* bien que généralement apparente à thorax ouvert, elle peut n'être révélée qu'à l'électrocardiographie, et il faut savoir y penser devant l'échec des moyens mécaniques et pharmacodynamiques.

÷ Aucune manœuvre de défibrillation ne doit être entreprise avant que l'*oxygénation myocardique* n'ait été assurée par le massage et, si besoin, par la compression aortique.

÷ *Les méthodes :*

-- Il faut citer pour mémoire les méthodes PHARMACODYNAMIQUES d'administration de chlorure de potassium par voie intraveineuse ou intracardiaque ; elles sont actuellement abandonnées au profit des

-- MÉTHODES ÉLECTRIQUES.

- *Principe :* au cours de la fibrillation ventriculaire, les fibres myocardiques ne sont pas au même stade d'excitabilité : les unes sont en période d'inexcitabilité totale, d'autres d'inexcita-

bilité relative, les autres enfin sont excitables. Un choc électrique atteint les fibres excitables et partiellement excitables : à la contraction succède une période réfractaire absolue et, à ce moment, le premier stimulus qui atteindra les ventricules donnera une systole.

- *Application :*

Au pire, on peut utiliser les fils du circuit en plaçant à leurs extrémités des éponges imbibées de solution saline.

Sinon, on utilise un défibrillateur, appareil susceptible de dispenser un courant d'intensité de 1,5 à 3 ampères, sous une tension de 60 à 160 volts, pendant un temps très court de 1/10e à 2/10es de seconde. Un choc unique, qui aura échoué à arrêter la fibrillation, sera suivi d'une série de deux à trois chocs rapidement répétés puis, après un nouvel échec, d'une série de six à huit. Entre les séries, le cœur sera massé pour assurer l'oxygénation myocardique et la circulation générale.

Après la défibrillation : le cœur peut ne pas se remettre à battre spontanément : un nouveau massage et des injections intracardiaques de chlorure de calcium ou d'adrénaline ramèneront en général un rythme sinusal.

- *Les précautions :* il faut prendre garde à ne pas brûler le cœur : si une série de chocs doit être pratiquée, il sera prudent d'intercaler entre les électrodes et le myocarde des éponges imbibées de sérum et même d'arroser le cœur avec du sérum froid.

Sixième temps : la fermeture

L'hémostase est complétée, le péricarde est fermé de deux points pour empêcher la hernie du cœur, les espaces pleuraux et péricardiques sont drainés.

b) RÉTABLIR LA MASSE SANGUINE est la deuxième étape de la ressuscitation, également indispensable si la diminution par hémorragie ou par vasoplégie est telle que l'anoxie par stase ou par anémie ou le désamorçage de la pompe cardiaque soient rendus possibles.

— *Les liquides utilisables :*

÷ Si la diminution est en rapport avec une hémorragie, le SANG est indispensable.

÷ Si le choc a une autre origine, les SUCCÉDANÉS du sang et les SUBSTANCES MACROMOLÉCULAIRES pourront être fort utiles.

÷ MAIS LA TRANSFUSION DE SANG PUR présente d'incomparables avantages dans tous les cas :

- Elle apporte les globules rouges et l'hémoglobine nécessaires à la respiration.

- Elle rétablit la masse nécessaire au fonctionnement circulatoire.

- Elle apporte enfin une certaine quantité d'oxygène directement utilisable, quantité qui peut d'ailleurs être notablement augmentée par l'adjonction d'eau oxygénée (2 cm^3 dans un flacon de 300 cm^3) ou par l'introduction d'oxygène sous pression au-dessus du niveau du sang dans le flacon.

— *Les voies d'administration :*

– La VOIE INTRAVEINEUSE est la plus classique :

-- *On utilise :*

- En général une VEINE SUPERFICIELLE, située sur un segment de membre, de préférence pas trop à la périphérie étant données les difficultés de la circulation de retour en cas de défaillance cardiaque ; si l'on ne peut introduire directement un trocart suffisamment gros pour permettre une transfusion rapide, on est amené à dénuder la veine pour y introduire un cathéter.

- Plus rarement, les GROS TRONCS VEINEUX profonds :

veine fémorale toujours béante sous l'arcade crurale,

veine sous-clavière, plus intéressante encore : elle est de calibre important, même chez l'enfant. elle est facilement repérable et présente enfin l'avantage d'être située le plus près possible du cœur.

- CHEZ LE NOURRISSON, enfin, on peut, à défaut de veines directement accessibles, recourir :

au sinus longitudinal supérieur, voie d'exception car dangereuse,

et surtout aux veines épicraniennes.

-- La voie veineuse a des *limites :*

- Ainsi, en cas d'arrêt cardiaque par désamorçage de la pompe cardiaque surtout, elle s'avère insuffisante puisque le sang administré n'atteindra pas la grande circulation.

- Elle peut également être dangereuse tant que le cœur n'a pas une efficacité suffisante, car le sang administré de façon massive peut venir

surcharger le ventricule droit et encombrer la petite circulation au détriment de l'oxygénation pulmonaire.

÷ Ces limites font les indications de la VOIE INTRA-ARTÉRIELLE à contre-courant.

-- *Les effets de la transfusion par voie intra-artérielle.*

- Elle permet la PERFUSION DES CORONAIRES par occlusion des sigmoïdes et, par conséquent, favorise l'oxygénation et la nutrition du myocarde.

- Elle permet l'INJECTION MASSIVE DE SANG directement utilisable dans la grande circulation en court-circuitant la circulation pulmonaire.

- Elle constitue un APPORT OXYGÉNÉ (d'autant plus grand si le sang a été suroxygéné), dont l'effet se manifeste aussitôt sur les cellules cérébrales.

Par ses trois effets conjugués, elle peut, si elle est pratiquée très précocement, obtenir la RESSUSCITATION CARDIAQUE SANS AUTRES MANŒUVRES.

-- *Ses voies :* n'importe quelle artère facilement abordable (par dénudation ou dans le champ opératoire) peut être utilisée, à condition qu'elle soit d'un calibre suffisant.

- Les VOIES INTRAFÉMORALE, RADIALE HAUTE et CAROTIDIENNE, sont cependant les plus couramment utilisées.

- La VOIE INTRACAROTIDIENNE présenterait en outre l'avantage (la perfusion étant évidemment à la fois centripète et centrifuge) de s'opposer au maximum à l'apparition de lésions encéphaliques.

-- Enfin, la perfusion doit être *rapide* (150 à 300 cm^3 par minute) et sera donc faite sous pression.

DANS LES SUITES OPERATOIRES

La surveillance et la thérapeutique post-opératoires doivent porter sur quatre points essentiels :

I. LE PROBLÈME CIRCULATOIRE

— Un NOUVEL ARRÊT CARDIAQUE peut toujours se produire plus ou moins brutalement.

Il importe donc :

÷ D'éliminer toutes les causes de récidives.

÷ De dépister tous les signes annonciateurs d'un disfonctionnement par une surveillance clinique et électrocardiographique étroite.

÷ D'être prêt à une nouvelle et rapide intervention.

— Le COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE est particulièrement fréquent dans les suites secondaires : d'origine circulatoire ou neurologique, il sera traité, selon sa gravité, par les vasopresseurs majeurs ou mineurs.

II. LE PROBLÈME RESPIRATOIRE

— Si le malade est comateux, la prudence doit inciter à pratiquer une TRACHÉOTOMIE

÷ qui remplacera la sonde d'intubation (elle ne peut être laissée à demeure),

÷ qui, si la respiration est spontanée, réduira au maximum l'espace mort et permettra l'aspiration des sécrétions,

— qui permettra l'assistance respiratoire (Engstrom, R.P.R.), si l'arrêt respiratoire persiste ou si une défaillance respiratoire se manifeste.

III. LE PROBLÈME NEUROLOGIQUE

L'œdème cérébral étant une des principales causes de mort secondaire, il importe de le prévenir ou de le traiter :

— par l'administration de sérum glucosé hypertonique,

— par la mise en hibernation artificielle.

IV. LE PROBLÈME INFECTIEUX

Une couverture antibiotique est indispensable pour prévenir les complications infectieuses très graves et souvent irréversibles.

LE PROBLEME DE LA REPRISE DE L'INTERVENTION

Si l'intervention au cours de laquelle s'est produit l'arrêt circulatoire n'était pas terminée, le problème se pose de la reprendre immédiatement après le rétablissement de la circulation.

La plus élémentaire prudence incite à attendre le complet rétablissement des fonctions circulatoires et respiratoires, après une interruption de courte durée, pour soumettre à nouveau le patient à l'agression opératoire. La seule justification d'une reprise en des circonstances moins favorables, serait l'existence d'une affection incompatible avec la vie du malade.

LE PROBLEME DE LA REINTERVENTION

Il semble, par contre, malgré toute la circonspection que l'on peut manifester à cet égard, que le danger, lors d'une intervention différée, ne soit pas augmenté si les séquelles ne sont pas graves.

C'est ainsi qu'une période d'attente de dix jours si le massage a entraîné une reprise rapide des battements cardiaques, de trois mois si le massage a été prolongé, paraît suffisante (Joseph P. W. Peabody).

Conclusions

Les arrêts cardiaques s'observent avec *plus de fréquence* dans la chirurgie de l'enfant et plus particulièrement du nourrisson que dans la chirurgie de l'adulte. Par contre, nous n'avons pas observé d'arrêt cardiaque parmi les nouveau-nés (quatre-vingt-cinq cas), malgré la gravité et la durée des interventions. Ceci montre l'originalité de la maladie opératoire chez le nouveau-né ; nous ne ferons que le signaler, ceci ne faisant pas directement l'objet de notre thèse.

Une brève étude physiologique nous a rappelé que l'enfant est loin de *se comporter, devant l'agression chirurgicale*, comme un adulte, à une échelle plus ou moins réduite : il est beaucoup plus sensible aux perturbations, qu'elles soient d'origine nerveuse ou humorale ; par ailleurs, sa constitution anatomique, tant respiratoire que circulatoire, favorise l'apparition de telles perturbations à la faveur de l'acte anesthésique ou chirurgical.

Ceci explique que, parmi les *circonstances* conduisant à l'arrêt cardiaque, on relève essentiellement :

— La diminution de la masse sanguine, d'autant plus néfaste que le système circulatoire est exigu.

— Les réflexes d'inhibition cardiaque par excitation périphérique, auxquels la tendance à l'hypervagotonie de l'enfant prédispose.

— L'anoxie, alors que les besoins en oxygène sont considérables.

— L'hypercapnie enfin et surtout, dont l'apparition est considérablement favorisée par la disposition des voies aériennes, le type respiratoire et la difficulté d'adapter un appareillage satisfaisant. Son évolution à bas bruit fait la gravité de la rétention de gaz carbonique, puisqu'elle peut conduire, sans signe d'alarme, à une complication d'emblée majeure.

La mise en évidence de telles causes conduit évidemment à rechercher *le moyen de les éliminer :*

C'est dire l'importance

— de la réanimation pré-, per-, post-opératoire,

— de l'anesthésie locale de zones réflexogènes,

— du contrôle respiratoire rigoureux pendant l'intervention, grâce au maintien d'une anesthésie peu déprimante, à la pratique de la respiration assistée, si nécessaire, et surtout à l'utilisation d'un appareillage adapté à l'élimination la plus large possible du gaz carbonique.

De telles précautions ont d'autant plus d'intérêt si l'on songe que le *traitement de l'arrêt cardiaque*

confirmé est encore, malgré l'emploi rapide de thérapeutiques modernes et efficaces, bien décevant. La très grande sensibilité de l'enfant à l'anoxie favorise l'apparition à brève échéance de lésions cérébrales irréversibles, au-dessus de toute thérapeutique.

Le Président de Thèse :

VIRENQUE.

Vu, le Doyen :

LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 4 janvier 1962.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

Pour le Doyen,
l'Assesseur,
CADENAT.

BIBLIOGRAPHIE

BARRANTES. — Sudden cardiac insufficiency or heart arres' surgery. — *Dia Médico,* Buenos Aires, juillet 1961, t. 33, pp. 1430-1433.

BAUMAN, MILHET, MICHEL. — Deux cas de Réanimation cardiaque. — *Académie de Chirurgie,* t. 81, n° 31-32, novembre 1955, p. 834.

— Sur le risque anesthésique. — *Académie de Chirurgie,* t. 81, n° 31-32, novembre 1955, p. 936.

BOBA A., LANDMESSER C. M. — Total cardio-respiratory collapse. — *New York State Journal of Medicine,* septembre 1961.

BOSTEIN, COIRA. — La défibrillation électrique. — *Anesthésie Analgésie,* février 1955.

CASTAIGNE. — Les anoxies. — *La Presse Médicale,* t. 58, n° 8, pp. 120-123.

DELEUZE, MARION. — Réanima'ion par voie intra-artérielle. — *Anesthésie Analgésie,* février 1955.

DESCOTES-JOUVET. — Limites de la réanimation respiratoire. — *Anesthésie Analgésie,* mars-avril-mai 1959.

DEURTON. — Le contrôle oxymétrique en anesthésie générale. Thèse de Médecine, Lyon, 1952.

DUBAN, BOURDET. — Ranimation cardiaque et ressuscitation. *Académie de Chirurgie,* t. 81, n° 27-28, novembre 1958.

DU BOUCHET, LE BRIGAND. — Anesthésie et Réanimation. — Flammarion, édit., Paris.

DUHAMEL. — Techniques anesthésiques en chirurgie infan'ile. *Anesthésie Analgésie,* février 1951, p. 71.

ESPAGNO. — Le débit sanguin cérébral. — Thèse, Toulouse, 1952.

FABRE, ROUGIER. — Physiologie médicale. — Maloine, édit., Paris.

FÈVRE, DELÈGUE (Mme). — Anesthésie générale en chirurgie infantile. — *Académie de Chirurgie,* février 1956, t. 82, p. 129.

GARBAY. — La reprise respiratoire après apnée primaire anoxique. — Thèse, Bordeaux, 1954.

GAY-DUBIE. — L'anoxie, aspects physio-pathologiques ; ses incidences en anesthésie. — Thèse, Toulouse, 1953.

GODEMAN. — The pharmacologic basis of therapeutics.

GRUVEL. — Les anesthésies générales chez l'enfant. — Thèse, Bordeaux, 1953.

HÉDON. — Précis de Physiologie. — Masson, édit., Paris.

HOSLER. — Present day cardiac ressuscitation. — *American Journal of Cardiology* (New York), t. 61, vol. 8, pp. 297-298.

IAN H., MACDONALD. — Physiologie et anesthésie de l'enfant. *British Journal of Anesthesiology,* 1961, n° 1.

JAQUENOUD. — Transfusion et Réanimation respiratoire. — *Anesthésie Analgésie,* février 1955.

KAMENHOVEN W. B. JUDE. — Closed chest cardiac massage. — *Journal of the American Medical Association* (Chicago), vol. 173, juillet 1961, pp. 1064-1067.

LE BRIGAND. — Accidents d'anesthésie. — *Académie de Chirurgie,* mars 1956, t. 82, p. 315.

LARENG. — Syncopes anesthésiques traitées au Centre de réanimation respiratoire. — *Anesthésie Analgésie,* t. 18, n° 2, pp. 356-363, avril-mai-juin 1961.

MALLET, GUY. — Oxymétrie per-opératoire. L'anoxie inapparente facteur de complications diencéphaliques. — *Lyon Chirurgical,* t. 46, n° 8,, pp. 949-957, novembre-décembre 1951.

MÉNÉGAUX. — A propos de réanimation cardiaque. — *Académie de Chirurgie,* t. 84, n° 12-13, avril 1958.

MILLER. — The efficiency of cardiac massage in ventricular fibrillation. — *British Journal of Anesthesiology,* t. I, 1961, n° 1.

MOISSINAC. — De quelques problèmes particuliers posés par l'anesthésie en chirurgie infantile. — Thèse, Paris, 1958.

MONOD. — A propos de cinq cas de réanimation cardiaque. — *Académie de Chirurgie,* t. 81, n° 27-28, octobre-novembre 1958.

MOUCHET. — A propos de l'arrêt cardiaque au cours de l'anesthésie générale. — *Académie de Chirurgie,* t. 81, n° 31-32, novembre-décembre 1955.

MURDOCK. — Cardiac arrest. — *Southern Medical Journal of Birmingham,* t. 53, pp. 346-351, mars 1960.

PEABODY. — Cardiac arrest at children's Hospital with some pointers on ressuscitation. — *Clinical Proceedings of the Children's Hospital* (Washington), t. 16, pp. 59-77, mars 1960.

SOULA. — Précis de Physiologie. — Masson, édit., Paris.

VAYSSE. — Le chlorure de calcium, médicament majeur de l'insuffisance cardiaque. — *Anesthésie Analgésie,* mars-avril 1956.

— Accidents d'anesthésie : à propos de réanimation cardiaque. — *Académie de Chirurgie,* t. 81, décembre 1955.

VOORHOEVE. — Intubation trachéale chez l'enfant. — *Anesthésie Analgésie,* février 1952, p. 109.

Dépôt légal : 4e trim. 1962 — Aa 373

Imp. Toulousaine (Vve LION), 16, rue Lakanal — TOULOUSE

Dépôt

Imp. Toulousaine